

SÉRIE : N°
N° D'ORDRE :

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES

PAR

André HOVELACQUE

ANCIEN INTERNE-LAURÉAT DES HÔPITAUX DE PARIS

ANCIEN AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1^{re} THÈSE. — ANATOMIE ET MORPHOGÉNIE D'UNE ANOMALIE HÉRÉDITAIRE
DES MEMBRES POSTÉRIEURS (ABSENCE CONGÉNITALE DU TIBIA).

2^e THÈSE. — PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ.

Soutenues le 29 avril 1920 devant la Commission d'examen

Président : MM. M. MOLLIARD
Examineurs { EL. RABAUD
L. JOLEAUD

PARIS

Edition du Bulletin Biologique de la France et de la Belgique
(Suppléments)

3, Rue d'Ulm

1920

SÉRIE , N°
N° D'ORDRE :

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES

PAR

André HOVELACQUE

ANCIEN INTERNE-LAURÉAT DES HÔPITAUX DE PARIS

ANCIEN AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1^{re} THÈSE. — ANATOMIE ET MORPHOGÉNIE D'UNE ANOMALIE HÉRÉDITAIRE
DES MEMBRES POSTÉRIEURS (ABSENCE CONGÉNITALE DU TIBIA).

2^e THÈSE. — PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ.

Soutenues le 29 avril 1920 devant la Commission d'examen



Président : MM. M. MOLLIARD

Examineurs { Et. RABAUD
L. JOLEAUD

PARIS

Edition du Bulletin Biologique de la France et de la Belgique
(Suppléments)

3, Rue d'Ulm

1920

FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MM

Doyen..... F. HOUSSAY, *Prof.* Zoologie.

Profess. honoraires. } P. PUISEUX.
VÉLAIN.
BOUSSINESQ

<i>Professeurs</i>	{	LIPPMANN	Physique
		BOUTY.....	Physique.
		E. PICARD.....	Analyse supér. et algèbre supérieure.
		Y. DELAGE	Zoologie, anatomie, physiologie compar.
		G. BONNIER	Botanique.
		KOENIGS.....	Mécanique physique et expérimentale.
		GOURSAT.....	Calcul différentiel et calcul intégral.
		HALLER.....	Chimie organique.
		JOANNIS.....	Chimie (Enseignement P. C. N.).
		JANET.....	Physique.
		WALLERANT.....	Minéralogie.
		ANDOYER.....	Astronomie.
		PAINLEVÉ.....	Mécanique rationnelle.
		HAUG	Géologie.
		H. LE CHATELIER.	Chimie.
		G. BERTRAND.. ..	Chimie biologique.
		M ^{me} P. CURIE	Physique générale.
		CAULLERY	Zoologie (Évolution des êtres organisés)
		C. CHABRIÉ.....	Chimie appliquée.
		G. URBAIN.....	Chimie
		EMILE BOREL	Phys. mathém. et calcul des probabilités
		MARCHIS	Aviation.
		JEAN PERRIN.....	Chimie physique.
		G. PRUVOT.....	Zoologie, anatomie, physiol. comparée.
		MATRUCHOT.....	Botanique.
		ABRAHAM	Physique.
		CARTAN	Calcul différentiel et calcul intégral.
		CL. GUICHARD.....	Géométrie supérieure.
		MOLLIARD.....	Physiologie végétale.
		LEBESGUE.....	Application de l'analyse à la géométrie.
		LAPICQUE.....	Physiologie.
		GENTIL.....	Géographie physique.
VESSIOT	Mathématiques générales.		
N.....	Histologie.		
N.....	Physique théorique et Physique céleste.		
<i>Professeurs-adjoints.</i>	{	LEDUC.....	Physique.
		HEROUARD.....	Zoologie.
		LÉON BERTRAND...	Géologie.
		RÉMY PERKIER....	Zoologie (Enseignement P. C. N.).
		COTTON	Physique.
		LESPIEAU	Chimie.
		SAGNAC.....	Physique (Enseignement P. C. N.).
PEREZ.....	Zoologie (Evolution des êtres organisés).		

Secrétaire. D. TOMBECK.

INTRODUCTION

L'étude de l'ectromélie est loin de représenter un sujet nouveau. Les travaux sur cette variété tératologique sont nombreux et la question paraît très complètement mise au point ; il nous semble cependant que les conditions dans lesquelles nous nous sommes trouvés légitimement l'entreprise de ces recherches. Tous les auteurs qui ont écrit sur l'ectromélie n'ont établi leur travail que sur un nombre très restreint de cas personnels, quelquefois même sur un cas unique, beaucoup n'ont pu disséquer complètement les pièces, certains se sont contentés de la radiographie.

J. SALMON a vu la question sous un jour plus large ; il a mis en lumière la nature du processus ectromélien, mais il a été obligé de s'appuyer sur des cas disparates ; sa théorie est basée sur l'étude de sujets d'origine très variée et présentant toutes les variétés d'ectromélie.

Le point de départ de notre travail est tout autre ; l'idée nous en a été donnée, par notre maître M. Et. RABAUD. Dans les élevages de souris qu'il faisait depuis 1909 en vue de l'étude de l'hérédité, M. Et. RABAUD a, depuis 1913, suivi une race d'ectromèles. En nous donnant cet élevage, il nous a permis d'effectuer des recherches anatomiques et morphogéniques, que personne jusqu'à ce jour n'avait été matériellement en état de faire ; et de plus il nous a mis à même de constater les caractères généraux des ectroméliens sur 242 sujets provenant d'une source unique et connue.

Nous ne saurions commencer l'exposé de nos recherches sans remercier M. Et. RABAUD de la confiance qu'il nous a témoignée en laissant ce matériel à notre disposition, et de l'aide que ses

conseils répétés nous ont sans cesse donnée pour la conduite générale de ce travail.

Le professeur NICOLAS nous a admis auprès de lui depuis 1911 ; c'est dans son laboratoire que l'étude anatomique, les coupes embryologiques et histologiques ont été faites. Il nous a permis de mener à bien une partie de ces recherches, consacrant bien des heures à nous apprendre une technique toute nouvelle pour nous et à contrôler le résultat des lectures de nos coupes.

Notre jeune ami REINHOLD, interne des Hôpitaux de Paris, a exécuté les 54 figures réparties dans le texte. Nous devons le remercier de son aide, il a fait là un travail rendu délicat et difficile par la dimension des pièces, et a mis en valeur, avec plein succès, les détails les plus minimes.

En commençant ce travail nous pensions que seule l'étude de l'embryologie pourrait donner un résultat intéressant, et qu'elle nous amènerait sûrement à une conclusion. Aussi, en même temps que nous nous occupions de l'élevage des souris ectromèles, avons-nous continué l'élevage de souris normales de façon à pouvoir comparer entre eux les divers stades.

Rapidement, l'étude de l'anatomie pure nous a montré que si l'embryologie pouvait nous apporter un appoint intéressant, elle n'était pas absolument nécessaire. Des coupes d'embryons normaux de toutes tailles (depuis 0 c. 4) nous ont montré l'époque du passage aux différents stades, mésenchymateux, cartilagineux, osseux. Les échecs répétés et inexpliqués dans l'application de certaines méthodes de coloration élective, la difficulté de l'élevage des souris tératologiques, le petit nombre de leurs produits, nous a amené à négliger momentanément certains points d'embryologie.

Nos recherches d'anatomie normale et tératologique suffisent, du reste, à nous montrer que nous nous trouvons, comme l'avait avancé SALMON, en présence de phénomènes d'hétéromorphose ; l'embryologie ne pourrait que préciser le moment exact de l'apparition de l'anomalie.

Nous n'avons pas l'intention d'abandonner ce côté de la question ; mais la réduction forcée de l'élevage et les conditions dans lesquelles, il a été fait pendant près de cinq ans ⁽¹⁾ nous forcent

(1) Nous ne saurions parler des conditions de l'élevage sans remercier J. GATEL.

à attendre encore de longs mois avant de disposer d'embryons anormaux assez nombreux pour pouvoir préciser le moment exact de l'apparition du processus ectromélien au cours de la vie intra-utérine.

En terminant cet avant-propos nous devons remercier la direction du *Bulletin biologique de la France et de la Belgique*, en la personne de MM. CAULLERY et RABAUD, qui a bien voulu accepter ce travail dans la série de ses *Suppléments*.

LIER du soin qu'il a apporté à ce travail. Livré à lui-même de 1914 à fin 1918 il a surmonté toutes les difficultés et a pu conserver cette race si peu féconde d'ectroméliens.

CHAPITRE PREMIER

LECTROMÉLIE LONGITUDINALE INTERCALAIRE HÉMISEGMENTAIRE

1 — L'ectromélie longitudinale intercalaire hémisegmentaire interne du membre abdominal (*absence congénitale du tibia*).

L'ectromélie longitudinale intercalaire interne, telle que nous avons pu l'étudier chez la Souris au niveau du membre abdominal, ne semble pas avoir été signalée chez les animaux ; par contre cette anomalie est loin d'être rare chez l'Homme ; elle est couramment décrite sous le nom d'*absence congénitale du tibia*. Le premier travail d'ensemble nous a paru être celui de KUMMEL qui, en 1895, réunit 33 cas ; en 1896 MURALT n'en signale que 29 ; en 1901 LAUNOIS et KUSS dans un travail très complet, rapportent 41 observations ; en 1902 JOACHIMSTHAL 46, en 1906 PETER BADE 55 ; en 1907 MARTIN 60 ; en 1909 BIBERGEIL 62 ; en 1912 SCHARZBACH 67. On peut ajouter à cette statistique un cas inédit de BROCA, signalé dans son *Traité de chirurgie infantile*, un autre de MUIRHEAD LITTLE (1914) et un de Elmslie (1920). Un assez grand nombre des cas relevés sont bilatéraux, et les auteurs font compter chaque sujet pour deux. Des tableaux ont été dressés tendant à montrer la plus grande fréquence de l'anomalie dans l'un ou l'autre sexe, la prédominance d'un côté ou de l'autre ; ces points sont peu intéressants, les conclusions sont souvent contradictoires. Un fait plus digne d'attention, est que presque jamais les antécédents du sujet ne sont rapportés. LAUNOIS et KUSS, en relatant un cas personnel, signalent que « la mère boite et présente un raccourcissement réel de la jambe gauche de 3 centimètres environ » ; un oncle est porteur d'un *genu valgum*. DREIBHOLZ (1873) signale l'absence de malformations dans la famille, « au dire de la sage-femme il y aurait eu

beaucoup de liquide amniotique ». En dehors de ces auteurs aucun autre ne s'est occupé de rechercher une anomalie chez les ascendants.

Ce sont surtout des observations cliniques que l'on trouve dans la littérature médicale ; les descriptions anatomiques détaillées existent, mais sont très peu nombreuses ; beaucoup d'observations sont accompagnées de radiographies, mais ce mode d'étude est absolument insuffisant, et les faits principaux (en particulier l'existence de formations fibreuses remplaçant l'os absent) ne peuvent être mis en évidence en dehors de la dissection.

Anatomiquement, et cela depuis très longtemps, les auteurs reconnaissent les cas d'absence partielle et les cas d'absence totale du tibia.

Dans les cas d'*absence partielle*, c'est l'extrémité supérieure de l'os qui subsiste ; nous n'avons relevé qu'une seule exception, c'est le cas de PARONA (1880), dans lequel l'extrémité supérieure manquait, l'extrémité inférieure du tibia existant seule ; nous ne sommes pas fixés sur la longueur du segment osseux persistant, pas plus que sur sa forme ; il est probable d'après les descriptions de l'articulation du genou que les plateaux tibiaux sont normaux. Le *fémur* semble normal ; si les surfaces articulaires du tibia le sont également, l'intégrité du fémur ne doit pas surprendre ; ce n'est là qu'un cas particulier de la loi générale énoncée par J. SALMON, qui a montré que chez les ectroméliens les os normaux en relation avec les rudiments squelettiques, sont déformés corrélativement aux anomalies des surfaces articulaires de ces rudiments. Le *péroné* n'a pas été étudié spécialement dans les cas d'absence partielle du tibia et il semble que les auteurs ne fassent pas à ce point de vue de différence entre les cas d'absence partielle et d'absence totale.

Dans les cas d'*absence totale* il n'y aurait aucun vestige du tibia. THIELE (1890) signale cependant l'existence dans la capsule de l'articulation du genou d'un osselet gros comme une noisette ; BERTHA DE VRIESE (1907) rapporte un fait semblable. La présence de cet osselet mérite de retenir l'attention, il peut au point de vue embryologique avoir une grosse valeur.

L'existence d'un *tractus fibreux* occupant la place du tibia a été signalée dans quelques observations, mais c'est là une

exception, la plupart des auteurs sont muets sur ce point. SHAW (1889) montre les rapports du ligament avec une membrane qu'il décrit sous le nom de membrane interosseuse. Dans le cas bilatéral de MELDE (1892) les ligaments s'étendaient jusqu'à l'astragale, l'insertion supérieure n'étant pas précisée.

La forme de l'extrémité inférieure du *fémur* a attiré l'attention dès les premiers cas publiés ; si certains auteurs avec MOTTA (1890) insistent sur la forme normale, rapportant les dimensions des condyles et de l'échancrure intercondylienne, la plupart des médecins signalent l'atrophie des condyles et la disparition de l'échancrure ; ceci est un fait intéressant, mais on ne peut en tirer une conclusion précise, car dans aucun cas nous ne sommes à même de savoir s'il n'existe pas une ébauche plus ou moins appréciable de tibia. HILDEMANN (1882) signale une grosse anomalie de l'extrémité inférieure du fémur. « Le fémur gauche se divise en deux au milieu de la cuisse. Les deux condyles ne sont plus reliés entre eux que par un ligament qui va se perdre dans les muscles de la cuisse ». Ce cas isolé n'est pas intéressant, d'autant plus que nous ne savons pas quelles monstruosités pouvaient accompagner l'absence du tibia.

D'après LAUNOIS et KUSS, la *rotule* manquerait 11 fois sur 41 cas relevés. Sa position ne serait pas normale et, d'après les auteurs que nous venons de citer elle occuperait une situation assez constante elle est « profonde, encaissée entre les deux versants antérieurs et convergents des condyles fémoraux ; elle est appliquée dans la gorge de la trochlée fémorale, elle s'y trouve en quelque sorte incrustée ». Cette disposition n'est pas absolument constante car dans le cas d'ALBERT (1877) la rotule serait refoulée en dehors et dans celui de BILLROTH (1861) en bas (dans ce dernier cas, il s'agit d'une absence partielle du tibia). Il semble que la description de KIRMISSON, qui n'a pas vu personnellement d'absence congénitale du tibia, repose sur une erreur d'interprétation ; d'après lui la rotule est cachée dans l'échancrure intercondylienne ; on peut se demander s'il n'y a pas là une allusion à la description de LAUNOIS et KUSS et s'il ne s'agit pas de la gorge de la trochlée fémorale. La forme et le volume de la rotule ont peu retenu l'attention. BURCKARDT (1890) la dit grosse comme une châtaigne ; le cas de BILLROTH (1861) paraît être seul de son espèce, la rotule présentait un

appendice dirigé en bas en dedans; BILLROTH considère cet appendice comme représentant le tibia, bien qu'aucun muscle ne s'insère sur lui; cette hypothèse est difficile à admettre. Il suffit de citer le fait avancé par VUILLAUME (1899) pour qui le fémur s'articule souvent avec la rotule; VUILLAUME ne donne du reste aucune description.

Le péroné serait augmenté de volume, épaissi surtout au niveau de ses épiphyses, il a perdu sa direction rectiligne et est incurvé en dehors. PARKER (1882) et MYERS (1903) sont seuls à signaler des cas de péroné plus courts que les os normaux. REVERDIN et LASKOWSKY (1883) émettent l'hypothèse que l'augmentation de volume de la tête du péroné provient de son fusionnement avec le plateau tibial qui persisterait, se basant surtout sur le fait que la tête du péroné est recouverte de tissu fibreux et fait partie d'une fausse énarthrose qui l'unit au fémur. L'étude de l'extrémité supérieure du péroné chez la souris montre que cette hypothèse, basée sur un cas isolé, ne peut être retenue. Les malformations osseuses du tarse sont à peine signalées; par contre, l'ectrodactylie, la polydactylie et la syndactylie sont fréquemment relevées (L'ectrodactylie portant sur le segment interne du pied).

Les dispositions articulaires ont donné lieu, parfois, à des descriptions assez singulières. Au niveau du *genou* les auteurs s'accordent à décrire l'articulation comme presque toujours normale dans les cas d'*absence partielle*. Cependant un certain nombre signale l'absence des ligaments croisés et des ménisques. CRAIG (1878) dans un cas d'absence partielle décrit l'articulation du genou comme normale tout en disant que la tête du péroné s'articule avec le condyle externe et signalant un cartilage semi-lunaire dans l'articulation péronéo-tibiale. Dans les cas d'*absence totale* les auteurs considèrent le péroné comme vaguement articulaire avec le fémur (MYERS); pour ALBERT (1877) la tête se perd dans les masses ligamenteuses, un assez grand nombre d'auteurs décrivent avec soin une articulation fémoro-péronière; le péroné s'articulant avec l'un ou l'autre des condyles ou avec l'échancrure intercondylienne. Certains décrivent une capsule propre et même plusieurs fois nous trouvons signalé un ménisque intra-articulaire péronéo-fémoral. LAUNOIS et KUSS s'élèvent à juste titre contre la description de telles

articulations. « Dans la presque totalité des cas d'absence congénitale totale du tibia, il y a du reste luxation de la jambe sur la cuisse et nous dirons même plus *luxation paradoxale* il ne saurait y avoir en effet de luxation proprement dite ». « On observe l'absence des ligaments croisés et des ménisques intra-articulaires, la dissociation et la ténuité extrême de la capsule articulaire, dont les éléments régressés ou disparus en presque totalité sont plus faciles à reconnaître par l'histologiste que par l'anatomiste... on est en droit de se demander s'il y a bien encore une articulation du genou ». — « Le péroné vient au contact du fémur par une partie quelconque, parfois c'est la diaphyse qui vient au contact du fémur, elle présente alors une *surface de contact* plus ou moins étendue revêtue de cartilages.... Mais il n'y a pas d'articulation. Le point de contact du péroné et du fémur n'est pas plus une articulation et surtout une articulation vicariante de l'articulation normale tibio-fémorale que le point de contact pathologique entre un fragment d'os fracturé et une portion du squelette avec laquelle il ne contracte physiologiquement aucun rapport » (LAUNOIS et KUSS).

L'*articulation du cou de pied* n'a pas été étudiée; d'après LAUNOIS et KUSS le péroné s'articulerait le plus souvent avec la tête de l'astragale; ERLICH (1885) signale un cas où il s'articule en même temps avec l'astragale et le calcanéum.

Nous ne dirions rien de la *coxo-fémorale* si LAUNOIS et KUSS n'avaient que la luxation de la hanche est fréquente du côté anormal, et se basant sur le cas de BILLROTH n'écrivaient que cette luxation de la hanche s'accompagne parfois de luxation de presque toutes les grosses articulations.

D'après DREIBHOLZ (1873), MYERS (1905), REVERDIN et LASKOWSKY (1885), *les muscles* sont atrophiés et non dégénérés. D'après TSCHMARKE (1900) il y aurait absence de tous les muscles s'insérant sur le tibia et le bord interne du pied. BILLROTH (1861) signale l'absence du jambier antérieur et du long fléchisseur du gros orteil, ALBERT (1877) celle du jambier postérieur et du fléchisseur du gros orteil; dans le cas de BESSEL-HAGEN (1889) le jambier postérieur seul manquait, mais le fléchisseur du gros orteil allait s'insérer sur le calcanéum. L'extenseur du gros orteil manquait dans le cas de MARTIN (1907). Quelques rares auteurs précisent les insertions musculaires. ERLICH (1885)

signale que le quadriceps, le couturier, le droit interne, s'insèrent sur le fémur ; pour MARTIN (1907) les muscles de la cuisse qui devraient s'insérer sur le tibia se portent sur le rudiment de cet os, sur l'aponévrose jambière, sur la capsule articulaire ou sur le ligament interosseux. BERTHA DE VRIESE (1907) a vu des faits semblables. Les muscles de la jambe s'insèrent soit sur le péroné, soit sur le rudiment du tibia, ou bien sur le fémur ou le cordon fibreux qui remplace le tibia. THUMMEL (1886) indique que les muscles du tibia sont fixés à la capsule articulaire du genou et que le ligament rotulien vient s'attacher à la face interne du péroné. REVERDIN et LASKOWSKY (1885) donnent les insertions des muscles jambiers comme se faisant sur une masse considérable de tissu fibreux entourant la tête du péroné. BERTHA DE VRIESE (1907) signale un petit muscle anormal tendu transversalement entre la tête du péroné et le plateau tibial.

VOISIN et NATHAN (1902), dans un cas d'absence partielle, ont trouvé un muscle qui ne peut être assimilé à aucun muscle connu. Ce faisceau allongé, naissait du bord antérieur de la tête du péroné et gagnait la plante du pied en se portant obliquement en bas en dedans, marquant son passage en une gouttière sur le rudiment de tibia. Le muscle se divisait à la plante du pied formant les fléchisseurs propres des 4^e et 5^e orteils.

En résumé l'étude de la myologie dans l'absence congénitale du tibia n'a pas été sérieusement faite. Les auteurs rapportent des cas isolés souvent incomplètement disséqués. De l'étude des faits publiés, il apparaît qu'il n'est pas habituel de constater l'absence ou la modification d'un groupe musculaire donné ; les muscles les plus variés peuvent être atteints.

Les anomalies nerveuses et vasculaires ne sont pas signalées, les auteurs insistent même sur leur absence ; nous voyons seulement que TSCHMARKE (1900) signale que l'artère poplitée est excessivement mince, et que BERTHA DE VRIESE (1907) rapporte que dans un cas bilatéral les vaisseaux présentaient d'un côté seulement la disposition embryonnaire primitive : l'artère poplitée se continue à la jambe par une seule artère axiale, la péronière, qui se divise au niveau du pied en une petite branche dorsale et une plus forte branche plantaire.

Tous les auteurs s'accordent à décrire dans les cas d'absence congénitale partielle du tibia une cicatrice cutanée répondant

à l'extrémité inférieure du rudiment de tibia. Pour eux cette cicatrice est le vestige d'une adhérence amniotique. ERICH (1883) est très affirmatif ; dans un de ses deux cas personnels il s'agissait d'un fœtus encore enveloppé dans l'amnios ; une bride de cinq centimètres de longueur prenait naissance à la face interne de cette membrane, puis allait s'attacher au niveau même de la cicatrice. WARTZ (1895) dans un cas d'absence bilatérale du tibia, a observé non seulement une cicatrice oblique sur la peau de chacune des jambes, mais de plus au niveau de la malléole externe du pied, qui se trouvait en varus très prononcé, il existait une autre cicatrice répondant à la place du gros orteil qui manquait. Les auteurs rapprochent ces faits d'une observation de KIRMISSON ayant trait à une main bote. Une petite fille atteinte de main bote présentait à la partie inféro-externe de l'avant-bras une cicatrice de 4 centimètres de longueur coupant obliquement le bord externe de l'avant-bras ; la sage-femme qui fit l'accouchement déclare qu'au moment de la naissance l'enfant présentait une plaie suppurante (?) à l'endroit de cette cicatrice.

HAUDECK (1896), étudiant les cicatrices semblables qui existent dans les cas d'*absence congénitale du péroné*, les décrit comme présentant tous les caractères d'une atrophie de la peau, résultant d'une pression exercée de dehors en dedans et non de ceux d'une cicatrice véritable. « La dépression cicatricielle n'est donc pas le stigmate que laisserait après elle une fracture intra-utérine, plus ou moins compliquée, mais tout simplement la signature d'une adhérence détruite, ou d'une bride amniotique rompue » :

Bien qu'il ne s'agisse pas d'absence congénitale du tibia il nous paraît intéressant de rappeler ici une observation publiée par RENDU et GRAVIER (1911). Les auteurs se sont trouvés en présence d'un *arrêt de développement du tibia* ; et on peut se demander si ce cas n'est pas à rapprocher des anomalies que nous avons trouvées sur des souris présentant une anomalie en apparence unilatérale, bien que le tibia soit plus fortement modifié que sur nos sujets. « L'os est moins long que le péroné qui le dépasse en haut et en bas. L'épiphyse supérieure est normale, la diaphyse notablement diminuée de volume, l'épiphyse inférieure est juste ébauchée, c'est à peine si on aperçoit

le noyau épiphysaire. De plus cette extrémité tibiale ne semble pas articulaire, la mortaise tibio-péronière offre un diastasis marqué et il semble que ce soit l'épiphyse inférieure du péroné qui fonctionnellement remplace le tibia. Le péroné est plus développé que de coutume, sa tête est luxée en dehors, sa diaphyse est plus épaisse que celle du tibia, son épiphyse inférieure dénote un accroissement exceptionnel, son noyau épiphysaire au moins 4 fois plus volumineux que celui du tibia témoigne d'une ostéogénèse en pleine activité. Les deux os présentent une courbure de sens opposé. Ce n'est pas une absence partielle puisque l'os existe en entier avec son épiphyse inférieure ; c'est un développement imparfait qui paraît surtout limité à l'extrémité inférieure de l'os. Cette malformation entre manifestement dans le cadre des arrêts de développement du tibia dont elle est le degré minimum. Elle paraît très rare, nous n'en avons pas pu retrouver un seul exemple ».

L'absence congénitale du tibia n'est donc pas une malformation exceptionnelle chez l'homme, puisque 70 cas au moins ont été publiés. L'anomalie revêt deux grandes formes, partielle et totale. Dans le cas d'*absence congénitale partielle* du tibia, il existe un rudiment d'os représentant dans la presque totalité des cas l'extrémité supérieure (une seule exception). Cette absence partielle du squelette jambier entraîne un raccourcissement et une incurvation du membre. Le rudiment de tibia conserve sa direction normale et ses rapports ordinaires avec le fémur par l'intermédiaire d'une articulation du genou profondément modifiée ou à peine touchée suivant les cas. Par contre, sans que l'on puisse invoquer la loi d'OLLIER, le péroné apparaît très différent de ce qu'il est normalement, allongé, épaissi, incurvé. Il ne supplée pas le tibia, sa forme ne lui permettant aucune fonction vicariante, pas plus que ses articulations ; malgré l'assertion de certains auteurs il ne s'articule pas avec le fémur, il n'est relié à lui que par de simples tractus fibreux ; son articulation inférieure est très variable sans surfaces permettant des fonctions de suppléance. La polydactylie, la syndactylie sont fréquentes, de même l'ectrodactylie, celle-ci intéressant surtout les rayons digitaux internes. Si la présence d'un tractus fibreux, tenant la place d'un segment déficient du tibia est

rarement signalée, ce tractus doit en réalité être considéré comme constant. Le fait que sa présence est souvent passée sous silence tient à ce que de nombreuses études n'ont été faites que par la radiographie et que dans les cas où la dissection a été faite, les anatomistes, n'ayant pas l'attention attirée, n'ont pas systématiquement recherché cette formation, facile à détruire en sectionnant les muscles. Le système musculaire, le système nerveux périphérique et le système vasculaire seraient normaux d'après les auteurs; les muscles s'inséreraient sur les os voisins, quelques-uns manquent, mais aucun groupe ne serait particulièrement atteint. Dans les cas d'*absence congénitale totale* du tibia, les modifications anatomiques sont absolument comparables. Il ne semble pas que les auteurs aient établi la différence capitale qui existe au point de vue de la région du genou : « Extrémité supérieure du tibia normale, articulation normale ou à peine modifiée; extrémité supérieure du tibia absente, pas d'articulation du genou et fémur essentiellement modifié ».

2. Les autres variétés d'ectromélie longitudinale intercalaire hémisegmentaire (*Absence congénitale du péroné, du cubitus, du radius*).

L'absence congénitale du tibia n'est qu'une variété de l'ectromélie longitudinale intercalaire hémisegmentaire, et nous nous sommes efforcés de passer en revue le plus grand nombre possible de cas des autres variétés de cette forme de l'ectromélie (*Absence congénitale du péroné, du cubitus et du radius*). Dans ces malformations de nature exactement semblable, on retrouve les mêmes dispositions générales.

Il est difficile de rencontrer des cas de ce genre se rapportant aux animaux; par contre la bibliographie médicale en est très riche, relativement à l'Homme.

Les malformations ont été moins bien étudiées au point de vue anatomique, que dans les cas d'absence du tibia; les dissections sont moins nombreuses et beaucoup d'observations se rapportent uniquement à des examens radiographiques; d'où il résulte que l'étude du système musculaire est beaucoup moins

complète et que certains points sont forcément laissés dans l'ombre, tel la présence d'un ligament tenant la place de l'os absent.

RENDU, en 1912, a pu réunir 136 cas d'absence congénitale du péroné; depuis ce moment 16 cas ont été publiés. En dépouillant les statistiques de HAIM (1904), DEL GRÉCO (1906), SCHARFF (1909) on obtient un total de 184 cas.

APERT et MORISETTI en 1908 réunissent une centaine de cas d'absence du radius; nous en avons trouvé 12 nouveaux; WIERZEJEWski en 1910 rapporte 23 cas d'absence du cubitus, SCHWARZBACH en 1912, 39 cas, auxquels on peut ajouter trois observations plus récentes.

La recherche de l'hérédité a été faite avec soin surtout en ce qui concerne le péroné. HAUDECK en 1896 a réuni 97 cas, mais dans de nombreuses observations il n'a pu retrouver les antécédents; dans plus de la moitié des cas les auteurs insistent sur le fait qu'il n'y avait pas de malformations dans la famille. Dans cinq cas, HAUDECK trouve des antécédents très nets. Dans l'observation de MENSEL, le père et plusieurs frères et sœurs présentaient la même malformation; dans celui de BIDDER c'était la mère; dans le cas de JACOBI un frère était également atteint. L'observation de VOLKMANN est particulièrement intéressante car sur 17 membres de la famille 7 ont la même malformation. Dans le cas rapporté par BUSACHI et ORTALDA (1892) on relève chez le père un genu valgum et la syndactylie des 3^e et 4^e orteils.

L'hérédité a été rarement recherchée en ce qui concerne l'absence du cubitus. GAYET en 1901 en rapporte un cas (mère et fils) et dit ne connaître qu'un cas semblable de BOUVIER.

Nous n'avons pas trouvé d'observations nettes au sujet de l'absence congénitale du radius.

Si nous élargissons un peu notre cadre et si nous envisageons l'absence des os en général, nous voyons que BLENKE (1901) n'a jamais trouvé d'hérédité sur 66 cas d'absence du fémur.

La plupart des auteurs signalent l'existence d'une *cicatrice cutanée*, la situation de cette cicatrice est mal précisée en ce qui concerne le radius et le cubitus, certains, même, parlent d'une cicatrice longitudinale. Pour le péroné ce serait une cicatrice

trice transversale siégeant devant le tibia en un point bien défini sur lequel nous reviendrons.

L'absence de l'os peut être partielle ou totale. Le péroné manque, dans la très grande majorité des cas, en totalité (80 fois sur 110 d'après DEL GRECO) et dans les cas d'absence partielle, contrairement à ce que l'on voit pour le tibia c'est presque constamment l'extrémité supérieure qui manque. JEANSELME (1904) rapporte une observation d'absence du corps du péroné les deux extrémités existant. Pour le radius l'absence est de même en général totale, et dans les cas d'absence partielle (6 fois sur 48 SCHMID, 1892) c'est surtout l'extrémité inférieure qui est intéressée; nous n'avons pu retrouver que 6 cas d'absence de l'extrémité supérieure, 4 sont déjà cités par APPRAILLÉ. Pour le cubitus, par contre, l'absence de l'extrémité inférieure est de beaucoup plus fréquente, l'absence totale est tout à fait exceptionnelle.

L'observation de MICHELSON (1903) mérite de retenir l'attention. L'os absent (en l'espèce le radius) est représenté par un fragment osseux de un demi-centimètre de long environ. Ce fragment isolé *siège à la partie moyenne du segment* (avant-bras). Cette observation très courte est forcément incomplète car l'étude n'a été faite qu'au moyen de la radiographie et l'auteur ne donne et ne peut donner aucun renseignement sur l'existence possible d'un tractus ligamenteux tenant la place de l'os absent. L'observation de GOERLICH (1908) est très comparable, recueillie également à l'aide de la radiographie. L'épiphyse inférieure du radius existe et on trouve de plus un noyau osseux au tiers supérieur de l'avant-bras.

La recherche d'un ligament tenant la place de l'os n'a pas été faite d'une façon aussi soigneuse que pour le tibia et, nous le répétons, ceci tient beaucoup à ce que de nombreuses observations ont été consignées après de simples examens radiographiques. Pour le péroné plusieurs auteurs signalent que le ligament existe, ils ne l'ont pas vérifié par eux-mêmes; nous ne le trouvons vraiment nettement décrit que dans les observations de FRICKE (1887) et de KIRMISSON (1891). Ce dernier s'exprime ainsi: « Le péroné est remplacé par un cordon fibreux, assez épais, qui se continue avec le ligament interosseux et se perd supérieurement au niveau de la tubérosité externe

du tibia en se fusionnant avec le tendon du biceps. Inférieurement ce cordon fibreux se termine dans un noyau osseux mobile sur le tibia et sur le calcaneum, ce noyau représente la malléole péronière ». J. GUÉRIN (1880), à propos du radius, parle d'un « tissu fibreux, aponévrotique occupant la place de l'os ». MUTEL signale également le ligament dans un cas d'absence partielle portant sur l'extrémité inférieure du radius.

Les malformations de l'os contigu sont partout signalées et dans certaines variétés ce sont elles qui ont attiré l'attention, et qui ont été considérées comme la modification primitive et principale. Examinons l'absence congénitale du péroné, nous verrons que dans plus des deux tiers des cas le tibia, raccourci, épaissi, présente au niveau de son tiers inférieur une forte courbure à convexité antérieure. C'est cette disposition qui a été considérée comme primitive, l'absence du péroné étant secondaire, et la malformation a été longtemps attribuée à une fracture intra-utérine du tibia ; les travaux de ITHEN et de VILCOQ sont consacrés à cette question. De même pour le membre thoracique c'est l'incurvation de l'os persistant qui a attiré l'attention, et ce n'est que depuis peu d'années que la malformation est rapportée à l'ectromélie ; quelques rares observations seules séparent l'absence congénitale du radius et du cubitus du tableau clinique de la main bote. (La plupart des traités de chirurgie et d'orthopédie ne consacrent pas de chapitre spécial à ces malformations contrairement à ce qu'il est classique de faire pour l'ectromélie longitudinale intercalaire hémisegmentaire du membre abdominal). Au membre thoracique l'os persistant est signalé comme incurvé et réduit dans son volume, les auteurs ne parlent pas d'aplatissement en lame de sabre ni de déformation constante. Ceci est important car si pour le membre abdominal on a rappelé la loi d'OLLIER pour expliquer l'aspect de l'os restant il ne peut en être question au niveau du membre thoracique. Signalons toutefois que la diminution de volume du tibia a été notée dans le cas d'absence du péroné (DEL GRÉCO).

Les malformations du tarse et du carpe sont signalées. Quelques cas de très grosses anomalies sont rapportées. DEL GRÉCO (1906) signale un cas d'absence complète du tarse, trois métatarsiens venaient aboutir au tibia. Dans l'observation de SCHMITT

(1902) le tarse n'est représenté que par le calcanéum. Il en est de même dans le cas de HESSE, mais cet auteur fait remarquer que le sujet qu'il a étudié n'est âgé que de 9 ans et qu'il faut tenir compte de la présence possible de rudiments cartilagineux invisibles à la radiographie.

Le plus souvent, les anomalies sont bien moins importantes : le cuboïde manque (ROUBINOWITCH, 1898) ; l'astragale et le scaphoïde sont fusionnés, le deuxième cunéiforme est représenté par un tout petit noyau fusionné avec l'extrémité postérieure du deuxième métatarsien (KIRMISSON, 1891). Au carpe on ne trouve que trois os (GAYET, 1901) ; dans un cas d'absence du radius (APERT et MORISETTI, 1908) le scaphoïde manque, la deuxième rangée n'est représentée que par un seul os formé par la fusion du trapézoïde, du grand os et de l'os crochu. Le scaphoïde et le trapèze manquent (FRANÇAIS et EGGER, 1906). Les métatarsiens, les métacarpiens et les phalanges peuvent manquer ; un, deux ou trois rayons peuvent être absents. Il faut attirer l'attention sur les observations de WAGSTAFFE (1872) et de OTTO (cette dernière rapportée dans la thèse de BURCKHARDT) dans lesquelles *le gros orteil* manque chez des sujets atteints d'absence congénitale du *péroné*. Ce sont les deux seules observations de ce genre que nous ayons pu trouver ; d'une façon constante les doigts ou les orteils manquent du côté où l'os du segment intermédiaire est absent. La polydactylie est rarement signalée. Dans le cas de HESSE, il n'existe que deux métatarsiens, l'externe supporte un rayon digital, alors que l'interne en supporte deux. Les malformations articulaires n'ont pas beaucoup retenu l'attention : il n'y avait pas de ligaments croisés et le condyle externe du fémur était atrophié chez le sujet disséqué par KIRMISSON. WIERZEJEWSKI signale un cas de soudure du radius à l'humérus alors que le cubitus manque, et un cas de luxation en haut de la tête radiale dans les mêmes conditions. Tous ces cas d'ectromélie peuvent coexister avec des malformations multiples et de natures très variées. Le plus souvent ils sont isolés, uni ou bilatéraux : dans certains cas les malformations se voient en même temps à un membre thoracique et à un membre abdominal, affectant le même côté du corps ou ayant une disposition croisée. WIERZEJEWSKI attire l'attention sur la coexistence fréquente de l'absence du radius avec des

malformations des membres abdominaux, alors que l'absence du cubitus est en général isolée. Il ne fait là qu'une simple constatation.

Il est classique de donner les muscles comme atrophiés et de dire que ceux qui devraient s'insérer sur le segment absent font défaut, mais leur disposition exacte n'est pas décrite. J. GUÉRIN, FRICKE, KIRMISSON font remarquer que quelques-uns s'insèrent sur le ligament représentant l'os. WIERZEJEWSKI attire l'attention sur le fait que le triceps brachial manque souvent. Les observations de MUTEL et de KIRMISSON sont intéressantes ; elles ont été reproduites souvent, déformées, et le fait rapporté peut être trop généralisé ; dans plusieurs cas d'absence du radius, le long chef du biceps manquait, le court chef venant de la coracoïde se fixant sur le rudiment du radius. La *coulisse bicipitale* n'existe pas alors et MUTEL attribue cette absence au non développement de la longue portion du biceps qui y glisse normalement. HIRSCH a cependant (hors d'un cas d'ectromélie) signalé la présence de la coulisse osseuse dans les cas d'absence du long biceps. Dans aucun des cas d'ectromélie longitudinale intercalaire que nous avons recueillis, nous ne trouvons de disposition rappelant celle signalée par J. SALMON dans l'ectromélie en général. D'après cet auteur on trouverait une adaptation des muscles corrélative au déplacement de leur point d'insertion. Suivant cette théorie, la disposition musculaire présenterait plusieurs modalités d'après l'état du squelette. Les points d'insertions sont-ils rapprochés, le muscle subit un accroissement transversal aux dépens de sa longueur totale. L'espace est-il trop restreint, l'accommodation mécanique est-elle impossible, le muscle se combine ou se fusionne partiellement avec les muscles voisins. Si, au contraire, l'accommodation possible anatomiquement n'a plus de raison d'être mécanique, le muscle peut se réduire à quelques faisceaux rudimentaires ou disparaître totalement.

La valeur des muscles a été peu cherchée, il nous semble que seul HESSE (1913) ait fait un examen électrique des muscles et des nerfs sur un enfant de 9 ans atteint d'absence congénitale du péroné. Il n'a obtenu « aucun résultat certain ».

L'étude du système vasculaire et du système nerveux périphérique ne présente rien de très intéressant à signaler. Les

vaisseaux souvent plus grêles que normalement, ne présentent pas d'anomalies importantes.

Nous n'avons pas trouvé d'observations relatant l'état du système nerveux central dans l'ectromélie longitudinale intercalaire héli-segmentaire ; mais il est intéressant de voir l'anatomie du névraxe chez les sujets atteints d'hémi-mélie et de variétés d'ectromélie autres que celle qui fait l'objet de ce travail.

Nous ne nous arrêterons pas aux malformations considérables semblables à celles signalées par MAUNOURY (1880) (pas de sillon de ROLANDO, développement exagéré du cerveau postérieur, grosses malformations des hémisphères). Ce sont là des malformations concomitantes sans aucun rapport direct avec l'anomalie qui nous intéresse. En règle générale il y a diminution du renflement médullaire, soit cervical, soit lombaire suivant le membre intéressé, quelquefois même il y a asymétrie du renflement, la malformation étant unilatérale. La réduction de volume porte sur la substance grise, comme l'ont déjà vu SERRES (1824), TIEDEMANN (1829), GÜRTL (1832) et comme l'ont confirmé TROISIER (1872), DREYFOUS (1878), DARESTE (1882), VARIOT (1890), MEUNIER (1897), SALMON (1908). Histologiquement, certains auteurs signalent l'intégrité parfaite (LESBRE et FORGEOT, 1902), mais le plus souvent on constate que les cellules nerveuses sont moins nombreuses, dans la région où la substance grise présente une étendue réduite.

SALMON, envisageant la question en une vue d'ensemble, montre que les variations des renflements de la moelle sont, comme les variations des nerfs périphériques, en étroite corrélation avec la disposition et l'importance du système musculaire. « On est même assez surpris de voir chez des phocomèles dont les membres sont en apparence très réduits des renflements presque aussi volumineux que les renflements normaux. La même remarque est applicable aux héminèles par absence du segment terminal seul. Au contraire lorsque l'ectromélie intéresse de grosses masses musculaires les renflements sont peu accusés et chez les ectromèles complets il est de règle de n'en pas trouver trace » (SALMON).

Certains auteurs décrivent cependant des lésions bien nettes dans certains cas. BAR et KERVILLY (1907) sur un sujet atteint

d'hémimélie des quatre membres décrivent des lésions très comparables à celles de la syringomyélie — canal épendymaire très élargi tapissé de cellules normales, autour du canal des cavités communiquant avec lui (jusqu'à trois cavités sur une même coupe) de plus une masse gliomateuse au contact du canal.

Si nous nous écartons un peu de notre sujet nous voyons que dans un cas de pied bot congénital, MICHAUD (1870) trouve des lésions de sclérose des faisceaux latéraux envahissant la substance grise en respectant la corne antérieure. Il est vrai que dans le pied bot congénital COYNE et TROISIER (1872), THORENS (1873) ne trouvent aucune lésion médullaire, et que COURTILLER et DURANTE (1898) trouvent dans 5 cas l'atrophie des racines antérieures et des lésions de destruction du faisceau pyramidal. Toutes les observations ayant trait à des cas d'hémimélie sont intéressantes à relever, car si nous nous reportons à l'étude de physiologie générale du système nerveux central de DEJERINE et THOMAS (1909) nous voyons que les *principaux centres trophiques des os et des articulations* ne siègent pas dans les cornes antérieures; les fractures spontanées, les arthropathies nerveuses sont exceptionnelles dans la paralysie infantile et la polyomyélite. Le véritable *centre trophique des os et des articulations serait la corne postérieure*; ce qui va bien avec ce fait que les troubles osseux et articulaires se voient dans la syringomyélie et le tabès. L'étude anatomique des voies de la sensibilité, est tout à fait d'accord avec ces faits physiologiques, qui ne s'écartent en somme que peu de l'hypothèse de CURCIO qui suppose l'existence d'un centre trophique des os dans la substance grise au contact du canal central. Ajoutons cependant que les interprétations de l'anomalie du système nerveux sont très différentes. Indépendamment de ceux qui admettent l'anomalie nerveuse comme concomitante, pour certains, l'anomalie du membre dépend de la malformation nerveuse, pour d'autres au contraire l'anomalie extérieure est primitive, et les modifications du névraxe sont secondaires.

Conclusions

L'ectromélie longitudinale intercalaire hémisegmentaire n'a été étudiée que chez l'homme ; elle est plus fréquente au membre abdominal qu'au membre thoracique. C'est l'ectromélie longitudinale intercalaire hémisegmentaire externe (absence congénitale du péroné) qui est la plus fréquente (184 cas, contre 112 cas d'absence congénitale du radius, 70 cas d'absence congénitale du tibia et 42 cas d'absence congénitale du cubitus). Cette anomalie peut exister seule, elle peut être bilatérale, elle peut intéresser en même temps un membre abdominal et un membre thoracique, elle peut coexister avec d'autres anomalies. Le rôle de l'hérédité est mal connu, si on relève quelques observations très nettes où l'on voit la malformation se reproduire dans une même famille, dans la très grande majorité des cas, les auteurs ne s'occupent pas de la question ou signalent l'absence d'hérédité. Cette absence d'hérédité n'a pas été constatée seulement dans ces variétés d'ectromélie, mais aussi dans tous les cas d'absence congénitale des os en général. Les cas d'hérédité non douteuse, ne permettent pas d'affirmer, avec RENWALL (1908), que les malformations de ce genre semblent se transmettre par les femmes.

Les observations sont en général insuffisantes, incomplètes, soit que les dissections n'aient pas été poussées assez loin, soit que l'examen n'ait été fait que par la radiographie. Souvent une tendance à généraliser un fait isolé signalé antérieurement retire toute valeur à un travail statistique très développé.

Quelle que soit la variété d'ectromélie longitudinale intercalaire-hémisegmentaire observée, l'os peut manquer totalement ou partiellement. Dans les cas d'absence partielle c'est d'une façon presque constante une des extrémités qui persiste, il existe cependant quelques cas de persistance d'un segment de la diaphyse, les deux extrémités manquant.

La présence d'un tractus fibreux tenant la place de l'os absent est signalée par un certain nombre d'auteurs, mais dans bon nombre d'observations il n'en est pas question ; il nous semble qu'il faut incriminer là les modes d'investigations (Radiographie isolée, dissection trop rapide). La présence du tractus

fibreuse doit être recherchée plus soigneusement, elle *doit* être constante comme nous le verrons. L'os conjoint est en général très modifié : augmenté de longueur, d'épaisseur (certains disent seulement aux dépens de ses extrémités), incurvé. On a voulu voir dans ces modifications de l'os conjoint une application de la loi d'OLLIER ; nous n'y croyons pas, car : 1° l'os hypertrophié ne peut de par sa forme et ses articulations suppléer l'os absent ; 2° nous avons constaté dans des formes intermédiaires l'augmentation de l'os, sans disparition même partielle de l'autre os ; 3° on connaît des cas où l'os conjoint, loin d'être hypertrophié, est diminué de volume.

Le squelette du segment sus-jacent a été très diversement et très incomplètement décrit. En examinant de très près les observations publiées, nous sommes tenté de conclure que le squelette du segment proximal n'est modifié que dans son extrémité distale, et que la loi établie par SALMON pour l'ectromélie en général s'applique ici. L'os du segment proximal est déformé corrélativement aux modifications des surfaces articulaires de l'os anormal. S'il y a absence partielle avec surfaces articulaires normales l'os sus-jacent est normal ; plus les surfaces articulaires de l'os anormal sont modifiées, plus l'os du segment proximal est déformé. Le squelette du segment distal est en général fort atteint. Si les auteurs ne parlent pour ainsi dire pas du squelette du tarse ou du carpe, ils signalent la présence fréquente de polydactylie, de syndactylie et d'ectrodactylie, celle-ci intéressant les rayons digitaux du côté de l'os absent. Toutes ces anomalies des doigts et des orteils peuvent être simples ou associées. Les malformations articulaires sont en raison des modifications osseuses.

L'état du système musculaire est à peine indiqué, les muscles sont donnés comme atrophiés ; l'examen électrique, qui nous paraît n'avoir été fait qu'une seule fois, ne permet aucune conclusion, au dire de l'auteur lui-même. Certains muscles peuvent manquer, mais il n'y a là aucune règle générale, et ce n'est pas un groupe musculaire donné qui est atteint plus ou moins profondément. Aucune règle générale d'adaptation n'a été relevée.

Le système vasculaire semble indemne, à peine voyons-nous signalé le petit calibre d'une artère.

Le système nerveux périphérique serait normal. Le système nerveux central n'a pas été étudié dans l'ectromélie longitudinale intercalaire mais nous croyons devoir rapporter les modifications trouvées dans les cas d'hémimélie : 1° Diminution de volume ou disparition des renflements médullaires, l'atrophie portant sur la *substance grise* et surtout sur les *cornes postérieures* ; 2° lésions comparables à celle de la syringomyélie. Ces faits concordent avec les conclusions de DEJÉRINE et THOMAS situant *les centres trophiques des os et des articulations* dans les cornes postérieures de la substance grise.

CHAPITRE II

ANATOMIE NORMALE DU MEMBRE ABDOMINAL DE LA SOURIS

En dehors des traités classiques d'anatomie comparée et de quelques notes sur des points très spéciaux, l'anatomie normale des Rongeurs a été étudiée par ALEZAIS. Ce travail de myologie est basé surtout sur la dissection du Cobaye ; l'auteur n'a disséqué qu'un nombre très restreint de Souris.

Nous avons essayé de préciser certains points, notamment certaines insertions musculaires et nous nous sommes attaché, surtout, à la description moins étudiée jusqu'à maintenant, des os et des articulations.

Ce travail de dissection n'a pu être fait qu'à l'aide de la loupe binoculaire, et avec un fort grossissement. Grâce à cette technique nous avons pu pousser très loin l'étude de l'anatomie normale. La précision que nous avons cherché à obtenir, n'a pas un intérêt uniquement spéculatif, grâce à elle et par comparaison nous avons pu suivre jusque dans ses moindres détails, l'anomalie qui fait le sujet de ce travail.

1. Ostéologie

1° *Os iliaque* (Fig. 1 à 3). — L'os iliaque est formé des trois portions classiques : l'iléon, le pubis et l'ischion ; mais plutôt que d'étudier ces trois portions isolément, il est préférable d'envisager l'os iliaque dans son ensemble. On peut décrire à cet os une face externe, une face interne et un pourtour.

L'os iliaque est allongé d'avant en arrière, il est légèrement oblique en bas et en arrière. On peut lui reconnaître deux seg-

ments séparés par une portion plus ou moins rétrécie située un peu en avant de la cavité cotyloïde. Dans sa plus grande longueur l'os mesure 13 millimètres en moyenne; au niveau de son segment postérieur qui est le plus étalé il présente une lar-

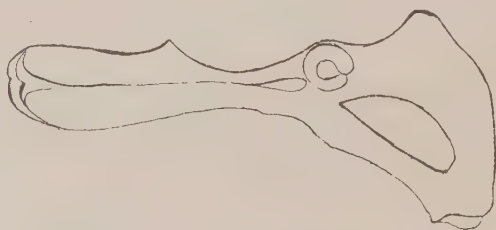


Fig. 1. — Os iliaque (Face externe).

geur de près de 6 millimètres, alors que dans son segment antérieur long de 8 millimètres et qui représente l'aile iliaque il n'a que 2 millimètres $1/2$ à 3 millimètres de large.

L'*aile iliaque* ou segment antérieur, est étalée en forme de spatule, elle présente deux faces une externe et une interne. La

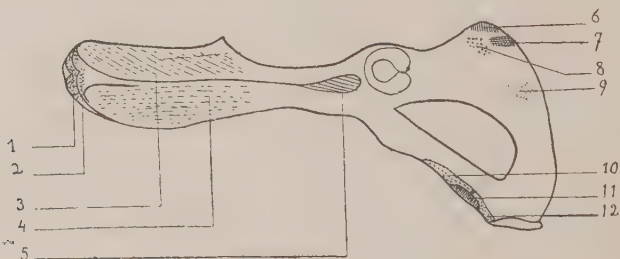


Fig. 2. — Os iliaque (insertions musculaires). — 1. Grand fessier. — 2. Moyen fessier. — 3. Petit fessier. — 4. Scansorius. — 5. Droit antérieur. — 6. Chef ischiatique du biceps. — 7. Chef ischiatique du demi-tendineux. — 8. Demi-membraneux. — 9. Grand adducteur. — 10. Pectiné. — 11. Droit interne. — 12. Moyen adducteur.

face externe est parcourue dans sa longueur par une crête assez saillante parallèle au bord inférieur de l'os, cette crête n'occupe dans certains cas que les deux tiers antérieurs de la face, dans d'autres cas elle se prolonge en s'atténuant jusque dans la région de la cavité cotyloïde, qu'elle n'atteint pas. La crête se perd alors sur un tubercule toujours très marqué, le tubercule

du droit antérieur de la cuisse ; lorsque la crête est courte elle se perd un peu en avant du tubercule. ALEZAIS décrit le tubercule du droit antérieur comme situé au-dessous de la crête chez *Mus*, il nous a semblé être dans son prolongement. La crête antéro-postérieure divise la face externe de l'aile iliaque en deux versants un supérieur qui regarde un peu en haut, un inférieur qui regarde un peu en bas ; les deux champs peuvent être égaux, l'inférieur est souvent un peu plus petit. Le *bord antérieur* est épais et déjeté en dehors, il contribue à donner une certaine profondeur aux deux champs limités par la ligne antéro-postérieure ; le bord antérieur présente vers sa partie moyenne un gros tubercule éversé en dehors et en arrière. Le *bord supérieur* de l'aile iliaque décrit une très légère courbure à concavité supérieure dans sa moitié ou ses deux tiers antérieurs, et une courbure beaucoup plus accentuée dans sa partie postérieure, courbure qui s'étend jusqu'à la jonction des deux segments de l'os ; une épine quelquefois bien marquée sépare la partie antérieure de la partie postérieure du bord supérieur. Le *bord inférieur* rectiligne ou légèrement convexe en bas dans sa partie antérieure décrit une courbe à concavité inférieure dans son tiers postérieur. La *face interne* de l'aile iliaque lisse et régulière est creusée dans toute sa longueur d'une gouttière plus large en avant qu'en arrière. -

Le *segment postérieur* de l'os iliaque forme le cadre du trou ischio-pubien. Il n'est pas situé dans le même plan sagittal que l'aile iliaque, mais il est déjeté de telle sorte que sa face interne regarde en haut et en dedans et que sa face externe regarde en bas et en dehors. Le trou obturateur est encadré en avant par la branche horizontale du pubis, en haut par l'ischion, en arrière par la branche ischio-pubienne. La forme du trou obturateur, dirigé dans son ensemble en bas et en arrière, est exactement celle qu'a décrit ALEZAIS, « son bord postéro-supérieur est concave, son bord inférieur est plan ». La *branche horizontale du pubis* est, contrairement à ce que laisse supposer son nom, fortement oblique en bas en arrière et un peu en dedans ; près de son origine elle présente une saillie toujours nette, bien que quelquefois, peu marquée, c'est l'éminence *ilio-pectinée* ; dans sa partie interne la branche pubienne est très mince, elle est limitée en haut par une lèvre tranchante, la crête pectinéale. La branche

pubienne présente une face inféro-externe, sur laquelle se trouvent de nombreuses rugosités, traces d'insertions musculaires, et une face supéro-interne, endo-pelvienne beaucoup plus lisse. La *branche ischio-pubienne* est également oblique en bas en arrière mais beaucoup moins fortement que la branche pubienne proprement dite. Elle présente deux faces, une exo- et l'autre endo-pelvienne, ces deux faces sont lisses dans toute leur étendue. La branche ischio-pubienne est d'une minceur extrême, presque transparente chez certains sujets, et surtout vers son bord postérieur. L'*ischion* situé au-dessus du trou obturateur est très développé, il est de forme triangulaire, présentant un angle très saillant dirigé en haut. Sur la face externe de l'os, au niveau de l'angle on voit de nombreuses rugosités



Fig. 3. — Os iliaque (Face interne).

d'insertion musculaire, mais nous n'avons jamais constaté l'existence d'une véritable tubérosité, comme chez la plupart des animaux. Le pourtour du segment postérieur de l'os iliaque est formé en bas et en avant par la crête pectinéale, en arrière par le bord postérieur particulièrement mince de la branche ischio-pubienne, en haut par le bord supérieur de l'ischion. Ce bord décrit une courbe à concavité supérieure, cette courbe s'accroît brusquement au moment où le bord supérieur de l'ischion rejoint le bord supérieur de l'aile iliaque ; cette partie fortement déprimée représente l'échancrure sciatique.

La symphyse pubienne est située à l'extrémité de la branche horizontale du pubis, de forme ovale, à peu près plane, elle regarde presque directement en dedans et son grand axe est oblique en bas en arrière.

La *cavité cotyloïde* est située en avant et au-dessus du trou obturateur, elle regarde en dehors et légèrement en bas ; elle est assez profonde et elle est limitée par un bord très net et

tranchant. La cavité n'est pas régulièrement circulaire mais elle est légèrement allongée en arrière et en bas ; elle présente à sa partie postérieure une échancrure limitée par l'ischion et le pubis. Cette échancrure ischio-pubienne déborde un peu plus sur la moitié inférieure de la cavité que sur sa moitié supérieure.

2° *Fémur* (Fig. 4 à 9). — Le fémur, long de 13 millimètres en moyenne, est normalement dirigé en bas et en dedans ; il est presque rectiligne, ne présentant de courbures ni dans le



Fig. 4. — Fémur (Face antérieure).



Fig. 5. — Fémur (insertions musculaires). — 1. Ischio-condylien. — 2. Grand fessier. — 3. Biceps fémoral. — 4. Poplité. — Extenseur commun.

sens frontal, ni dans le sens sagittal, il offre à considérer à peine une légère concavité suivant son bord interne. La diaphyse est de ce fait légèrement rétrécie à sa partie moyenne. Le corps de l'os est plutôt aplati d'avant en arrière que cylindrique, ce qui fait qu'on peut reconnaître une face antérieure et une face postérieure, mais la séparation des deux faces n'est pas nette, on ne peut, tout au moins, dans la partie moyenne de l'os, décrire de véritables bords. L'aplatissement antéro-postérieur est surtout marqué au niveau du tiers inférieur de l'os. Si on regarde le fémur par sa *face postérieure*, on ne voit pas trace

de ligne âpre, à peine sur quelques sujets peut-on trouver, près de l'extrémité supérieure, quelques lignes de rugosités qui simuleraient la trifurcation habituelle de cette ligne. La *face antérieure* de l'os est convexe de haut en bas et convexe transversalement, elle est régulièrement lisse. Le *bord interne* n'est pour ainsi dire pas marqué. Le *bord externe* n'est vraiment très visible qu'à la partie supérieure; au niveau du tiers supérieur de l'os en effet se trouve une crête, mince, mais résistante, aplatie d'avant en arrière, haute de 1 millimètre et demi à 2 millimètres à sa partie moyenne; cette crête s'effile en bas et on peut la suivre presque jusqu'à la moitié de l'os; en haut elle se perd en gagnant la partie postéro-latérale du grand trochanter. C'est là la *crête fessière* toujours très développée.

L'*extrémité supérieure* du fémur est très légèrement déjetée en avant, elle présente à sa partie interne un col épais et trapu, formant avec la diaphyse un angle de 120° (ALEZAIS); le col est limité en haut par un bord concave, très légèrement oblique en bas et en dehors, se rapprochant beaucoup de l'horizontal; il est limité en bas par un bord presque rectiligne très fortement oblique en bas et en dehors. Le col supporte une tête régulièrement arrondie, représentant les trois quarts d'une sphère environ. Cette tête regarde presque directement en dedans, légèrement en avant. Dans le prolongement de la diaphyse et un peu déjetée en avant on voit une saillie volumineuse, quadrilatère, aplatie d'avant en arrière, c'est le *grand trochanter*. La face postérieure du grand trochanter est taillée en biseau obliquement en bas en arrière; sa face antérieure est large et couverte de rugosités; sa face externe est très mince, presque un bord; sa face interne présente une large excavation, la fossette digitale; le bord supérieur du grand trochanter oblique en bas et en dehors est rugueux et couvert d'aspérités. La saillie du *petit trochanter* est très appréciable si on examine l'os par sa face postérieure, il est situé un peu en dehors du sommet de l'angle formé par le col et le bord interne de la diaphyse. Le petit trochanter ne peut être vu si on regarde la face antérieure du fémur.

L'*extrémité inférieure* du fémur présente un volume notablement supérieur à celui du corps. Sur sa face antérieure l'extré-

mité inférieure porte une surface articulaire en forme de trochlée; la gorge de la trochlée est profonde et étroite, elle est dirigée obliquement en bas en dedans, mais l'obliquité est très légère.

Les bords de la trochlée sont très saillants surtout à la partie supérieure, et le bord supérieur de la surface articulaire forme un relief très accentué; elle ne se continue pas avec la face antérieure du fémur, mais le relief de la trochlée détermine la formation d'une profonde fossette sus-trochléenne.



Fig. 6. — Fémur (Face postérieure)



Fig. 7. — Fémur (Face interne).

Sur sa face postérieure le fémur présente deux condyles enroulés sur eux-mêmes, très nettement séparés par un profond et étroit espace inter-condylien. Le condyle interne mesuré d'avant en arrière est plus long que l'externe. Les condyles sont articulaires par leur face inférieure et leur face postérieure qui sont encroûtées de cartilage. La face inférieure se continue avec les joues latérales de la trochlée, séparée de ces joues par une crête transversale encroûtée de cartilage. La face cutanée des condyles est percée d'une infinité de petits trous vasculaires et on y voit la trace d'insertions musculaires. Les faces cutanées des condyles sont plus visibles quand on regarde l'os

par sa face antérieure que lorsqu'on l'examine par sa face postérieure. Si le fémur est placé verticalement sans tenir compte de son obliquité normale en bas et en dedans, le condyle interne semble descendre sensiblement plus bas que le condyle externe ; il n'en est rien en réalité, et l'os étant en place les deux condyles répondent par leur face inférieure au même plan horizontal.

3° *Tibia et péroné* (Fig. 10 à 13). — Les deux os de la

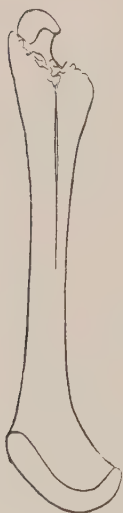


Fig. 8. — Fémur
(Face externe).

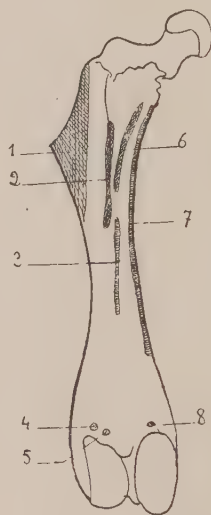


Fig. 9. — Fémur (Face postérieure. Insertions musculaires). — 1. Grand fessier. — 2. Grand adducteur. — 3. Moyen adducteur. — 4. Jumeau externe. — 5. Plantaire grêle. — 6. Pectiné. — 7. Vaste interne. — 8. Jumeau interne.

jambe sont difficiles à décrire séparément, ils forment un ensemble, qu'il convient d'envisager avant d'étudier les deux parties constituantes. Le péroné s'articule avec la partie postéro-latérale de la tubérosité tibiale externe, et décrivant une forte courbe à convexité postéro-externe, il s'écarte du tibia ; mais à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs du tibia il vient s'accoler à la face externe de cet os et se fusionne avec lui ; il est cependant facile d'apprécier la ligne d'union, que l'on peut voir tant en avant qu'en arrière marquée par une

gouttière longitudinale s'étendant jusqu'à l'extrémité inférieure des os, et toujours visible après dénudation du squelette. Cette disposition ne se voit qu'au cours de la vie extra-utérine, chez l'embryon, les deux os sont entièrement séparés. C'est là du reste un phénomène général, chez les Camélidés actuels, par exemple, le canon ne se forme que peu avant la naissance, les métapodes fonctionnels restant séparés presque jusqu'à la fin de la vie fœtale.

Le *tibia* est long de 13 millimètres en moyenne ; nous avons vu que le fémur a 13 millimètres. ALEZAIS a déjà signalé que chez les Rongeurs le tibia est toujours plus long que le fémur. Comme tous les os longs le tibia présente à étudier un corps et deux extrémités. Le *corps* n'est pas rectiligne : vu de profil il présente une courbe en S italique ; les deux tiers supérieurs sont convexes en avant, le tiers inférieur est légèrement concave en avant. Vu par sa face postérieure le tibia présente une autre double courbure, ses deux tiers supérieurs décrivent une très légère courbe concave en dehors, son tiers inférieur décrit une très légère courbe concave en dedans.

Dans ses deux tiers supérieurs le corps du tibia est relativement volumineux et présente une forme triangulaire sur la coupe. La *face postérieure* est plane au niveau du tiers moyen de l'os, au niveau du tiers supérieur elle est fortement excavée, ceci dû à la forte saillie en arrière des bords externe et interne, qui se détachent très aigus, et au déjetement en arrière de l'extrémité supérieure du tibia ; dans cette excavation nous n'avons pas trouvé trace de ligne oblique ; il n'existe que des champs de rugosités sur lesquels se fixent un certain nombre de muscles. La *face interne* est régulièrement convexe de haut en bas et d'avant en arrière elle est libre de toute insertion musculaire. La *face externe* est fortement excavée et surtout dans sa partie supérieure, la profondeur de la fosse est augmentée par la saillie en dehors de la tubérosité externe du tibia et par la disposition du bord antérieur de l'os, ou crête tibiale. Le *bord antérieur* très tranchant est prolongé par une lame mince transparente qui décrit dans son ensemble une courbe à concavité postérieure et externe. Dans son tiers inférieur le corps du tibia devient très rapidement cylindrique ; le cylindre très régulier et lisse en avant en dedans et en arrière,

s'aplatit sur la face externe de l'os, au moment où le péroné vient s'appliquer sur le tibia, et c'est là que se trouvent les gouttières antérieures et postérieures que nous avons déjà signalées.

L'extrémité supérieure du tibia est volumineuse, grossièrement quadrilatère, ou mieux en forme de chapiteau; elle est un peu déjetée en arrière de sorte que la surface libre ou base



Fig. 10. — Tibia et péroné (Vue externe).

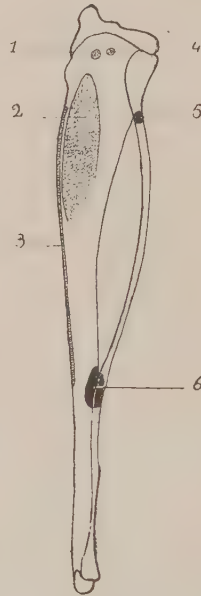


Fig. 11. — Tibia et péroné (Vue externe. Insertions musculaires). — 1. Chef profond du biceps. — 2. Tibial antérieur. — 3. Chef profond du biceps. — 4. Extenseur commun. — 5. Long péronier latéral. — 6. Extenseur propre du gros orteil.

du chapiteau regarde en haut et en arrière. Le pourtour du chapiteau forme les tubérosités tibiales externe et interne, qui sont criblées de trous vasculaires. La tubérosité externe fait vers la périphérie une saillie plus forte que la tubérosité interne, elle contribue à augmenter la profondeur de l'excavation de la face externe. Sur la face postéro-externe de la tubérosité externe, qui fait en arrière une saillie nettement plus marquée que celle de la tubérosité interne vient s'articuler

la tête du péroné. Nous avons déjà vu que l'extrémité supérieure du tibia, par son déjètement en arrière, contribue à donner une grande profondeur à l'excavation de la face postérieure du corps. L'extrémité supérieure regardant en haut et en arrière présente deux surfaces articulaires presque planes séparées par des épines; les surfaces articulaires se continuent sur le versant postérieur des tubérosités, l'interne un peu plus que l'externe.

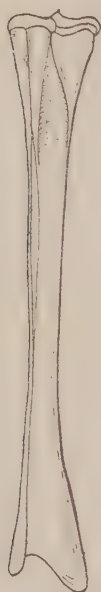


Fig. 12. — Tibia et péroné (Vue postérieure).



Fig. 13. — Tibia et péroné (Vue postérieure. Insertions musculaires) — 1. Soléaire. — 2. Fléchisseur péronier. — 3. Long péronier latéral. — 4. Court péronier latéral. — 5. Poplitée. — 6. Tibial postérieur.

Entre les deux surfaces articulaires s'insèrent les ligaments croisés très puissants sur les sujets normaux.

L'extrémité inférieure présente une forme grossièrement quadrilatère, par épaissement du cylindre diaphysaire, les faces en sont lisses et régulièrement convexes; les gouttières inter-péronéo-tibiales sont particulièrement profondes à ce niveau, elles sont sur l'os frais transformées en canaux complets par des brides fibreuses unissant les deux lèvres; des ten-

dons glissent dans ces canaux. L'extrémité inférieure se continue en dedans par une forte saillie, la *malléole interne* aplatie de dehors en dedans, mais présentant cependant des bords antérieur et postérieur très épais, presque des faces. La malléole interne est beaucoup plus volumineuse que la malléole externe et descend sensiblement plus bas. La surface libre de l'extrémité inférieure est quadrilatère et s'articule avec la poulie astragaliennne.

Le *péroné* est représenté par une très mince tige osseuse, d'une extrême fragilité. Dans son ensemble il décrit une très forte courbe à convexité postérieure et externe. A sa partie supérieure le péroné légèrement renflé présentant une tête aplatie d'avant en arrière, s'articule avec le versant postéro-externe de la tubérosité externe du tibia ; la tête du péroné prend part à la courbure générale de l'os, et décrit une concavité inférieure. Nous avons vu comment le péroné se comporte en bas vis-à-vis du tibia. A son extrémité toute inférieure le péroné se termine par une saillie très volumineuse, la *malléole externe* qui complète la mortaise tibio-péronière.

4° *Rotule*. — La rotule est aplatie d'avant en arrière de forme triangulaire à base supérieure, elle s'articule avec la trochlée fémorale, et sa pointe descend un peu plus bas que les plateaux tibiaux.

5° *Squelette du pied* (Fig. 14). — Le tarse est formé de 7 os, qui ne présentent aucun caractère particulier. L'*astragale* possède un corps, un col, et une tête. Le corps est articulaire par sa face supérieure et ses faces latérales, il s'emboîte dans la mortaise tibio-péronière ; la surface articulaire en forme de poulie est très allongée et se prolonge jusque sur la face supérieure du col. Le col est particulièrement long et il se porte très fortement *en avant et en dedans*, il n'est pas rectiligne mais décrit une courbe à concavité interne, nette surtout si on l'examine au niveau de son bord interne épais, alors que son bord externe est mince. La tête s'articule avec le scaphoïde, elle présente à étudier deux champs bien nettement séparés par une crête verticale mousse. Le champ externe regarde presque directement en dedans et un peu en avant ; cette disposition est en rapport avec l'incurvation du scaphoïde.

Le *calcaneum* est très long, sa partie postérieure, rétro-arti-

culaire est particulièrement longue. La petite apophyse ou *sus-tentaculum tali* est également très développée et la gouttière creusée sur la face interne du calcanéum est de ce fait très profonde. Par la partie antérieure de sa face supérieure le calcanéum s'articule avec la face inférieure de l'astragale mais le calcanéum déborde en dehors l'astragale et entre les deux os se trouve une profonde cavité le *sinus tarsi*. Le calcanéum s'articule en avant avec le cuboïde creusé à sa face inférieure d'une gouttière. De l'angle postérieur et interne du cuboïde se détache une apophyse courte et sessile qui s'engage sous la tête de l'astragale. La tête de l'astragale s'articule avec le scaphoïde qui par suite du déjètement en dedans du col astragalien se trouve faire une saillie assez forte sur le bord interne du pied. De plus le scaphoïde est, si on le considère par sa face postérieure, fortement incurvé. Cette face regarde en arrière et en dehors elle est divisée par une crête à peine appréciable en deux champs qui répondent aux deux champs de la tête astragalienne. — Les trois *cunéiformes* sont en avant du scaphoïde, le deuxième très nettement en retrait sur les deux autres, ce qui fait que nous retrouvons ici la disposition qui existe dans l'articulation de LISFRANC humaine. Normalement chez la souris un plan sagittal rasant la face interne du corps de l'astragale laisse en dedans de lui la moitié interne de la tête de l'os, les deux tiers internes du scaphoïde, les deux premiers cunéiformes et la moitié du troisième, il atteint le troisième métatarsien.

Les *métatarsiens* au nombre de cinq sont très allongés, c'est le troisième qui semble le plus long, il présente 5 millimètres $1/2$ à 6 millimètres (le tarse dans sa plus grande longueur n'a que de 4 millimètres $1/2$ à 3 millimètres de long) il est rectiligne. Le deuxième et le quatrième métatarsiens ne s'étendent pas aussi loin en avant, la tête de l'un et de l'autre reste un demi-

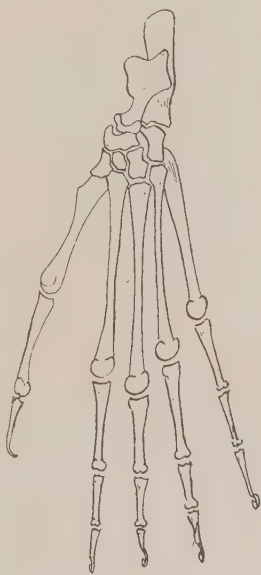


Fig. 14. — Squelette du pied.

millimètre ou un millimètre en arrière de celle du troisième. Mais par suite de la disposition de l'articulation de LISFRANC et par suite de l'enclavement de la base du deuxième métatarsien, la longueur absolue de cet os est la même que celle du troisième. Les deuxième et troisième métatarsiens décrivent une courbe à concavité dirigée vers la périphérie du pied. Le cinquième métatarsien rectiligne ne mesure que 4 millimètres de long il se prolonge en arrière par une apophyse styloïde assez longue. Le premier métatarsien plus trapu et plus écarté des autres est long de 3 millimètres ou 3 millimètres $1/2$, quelquefois 4 millimètres.

Les *phalanges* ne présentent rien de spécial; elles sont au nombre de trois pour chacun des quatre derniers orteils, au nombre de deux pour le gros orteil. La première phalange est longue de deux millimètres environ, la deuxième ne dépasse guère un millimètre, quant à la troisième très réduite, longue de un demi-millimètre environ elle présente une forme de griffe.

2. — Myologie

Pour que l'étude des muscles du membre abdominal soit aussi complète que possible, nous envisagerons ces muscles dans l'ordre dans lequel ils se présentent au cours de la dissection, ce qui nous permettra d'étudier non seulement le muscle en lui-même mais aussi les rapports qu'il présente avec les formations voisines. Nous envisagerons d'abord la région fessière et la face externe de la cuisse, et nous trouverons trois couches superposées au niveau de la fesse et deux couches au niveau de la cuisse. Retournant la préparation nous disséquons les trois couches de la face interne de la cuisse, puis nous étudierons les muscles de la loge antérieure c'est-à-dire le quadriceps fémoral. Au niveau de la jambe nous trouverons trois couches successives sur la face postérieure, une seule sur la face externe. A la plante du pied nous décrirons successivement les trois plans et nous verrons en un seul plan sur la face dorsale, le pédieux et les tendons qui viennent de la région jambière.

1° Fesse et face externe de la cuisse

Première couche : Tenseur du « fascia lata », grand fessier (Fig. 2, 5, 9, 13, 16). — Les deux muscles réunis forment un deltoïde fessier très net, le grand fessier prenant de beaucoup la plus grande part à la constitution de ce plan musculaire ; le tenseur du *fascia lata* très variable suivant les sujets pouvant ne prendre qu'une part infime à cette constitution.

A. Le *grand fessier* prend origine sur le bord antérieur de l'os iliaque épaissi et déjeté en dehors, il prend origine sur presque toute la longueur de ce bord ne laissant libre que l'extrémité toute antérieure de l'os ; à l'extrémité postérieure de ce bord osseux, le muscle se fixe sur la colonne vertébrale, au niveau de la ligne médiane postérieure, recouvrant la masse des muscles spinaux ; il déborde en arrière l'articulation du bassin et de la colonne et gagne les vertèbres coccygiennes. L'origine du muscle sur la colonne n'atteint pas en général une ligne transversale menée par le point le plus saillant de l'un et l'autre ischion. Le grand fessier a une forme triangulaire, sa base est rectiligne dans tout le segment postérieur qui répond à la colonne, dans le segment antérieur qui répond à l'origine iliaque, elle est convexe en avant. Le bord antérieur rectiligne est oblique en bas en arrière, d'abord en rapport avec le tenseur du *fascia lata*, il croise ensuite la direction de la face externe du quadriceps fémoral. Ce bord antérieur est masqué chez presque tous les sujets par une grosse masse adipeuse facile du reste à détacher. Le bord postérieur, rectiligne, très légèrement oblique en bas en avant, est en rapport intime avec le bord antérieur du biceps fémoral. L'angle postérieur et supérieur du grand fessier recouvre la partie antérieure du biceps, et au-dessous les deux muscles sont au contact, un interstice cellulaire très net apparaît dès que l'aponévrose de recouvrement commune a été enlevée. Le sommet du grand fessier répond à son insertion. Les fibres viennent se jeter sur un tendon qui apparaît sur la face externe du muscle, le tendon s'enfonce entre le quadriceps fémoral en avant et le biceps en arrière et va se fixer sur la crête fessière. Le tendon se fixe sur

toute la hauteur de la crête fessière, les fibres postérieures nées de la colonne coccygienne se fixent le plus haut, les fibres les plus antérieures venues de l'os iliaque se fixent le plus bas ; le tendon fort et puissant s'attache au bord libre de la crête fessière ne débordant pour ainsi dire pas sur sa face antérieure et recouvrant au contraire presque toute sa face postérieure. L'ensemble du muscle est très mince il est à peu près impossible à

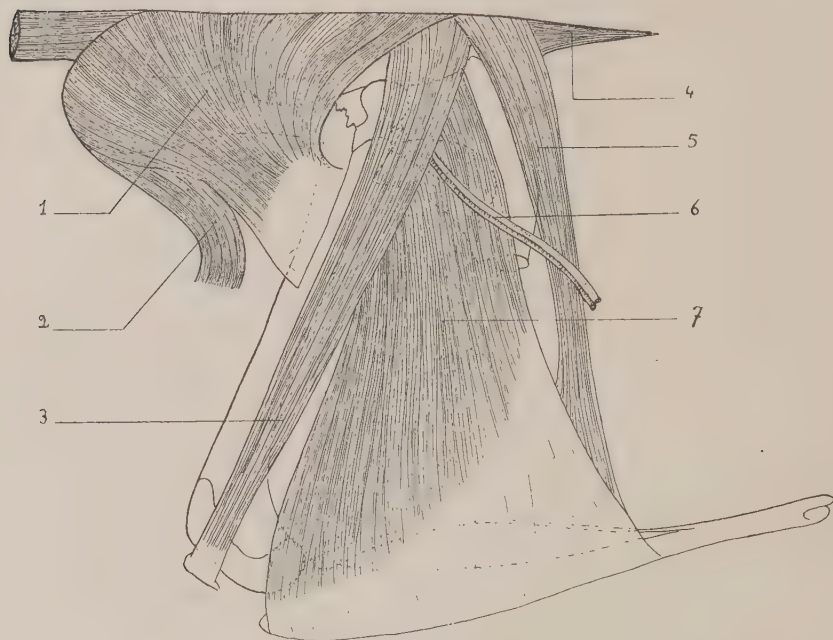


Fig. 15. — Première couche musculaire de la fesse et de la face externe de la cuisse. — 1. Grand fessier. — 2. Tenseur du fascia lata — 3. Biceps (chef superficiel). — 4. Muscles spinaux. — 5. Demi-tendineux. — 6. Paquet vasculaire. — 7. Biceps (chef profond).

voir à l'œil nu, dans ces conditions on le prend généralement pour une simple lamelle aponévrotique de recouvrement. Son épaisseur et sa constitution varient dans les diverses régions ; il est plus épais dans sa moitié antérieure, dans sa moitié postérieure il contient de nombreuses fibres aponévrotiques. Le fait est signalé très complètement par ALEZAIS. « Le plus souvent une portion de la surface du deltoïde fessier s'atrophie et devient fibreux. Chez l'homme c'est la portion moyenne. Chez

les rongeurs c'est la partie supérieure ou rachidienne du deltoïde fessier, celle qui forme le grand fessier de l'homme qui devient fibreuse ».

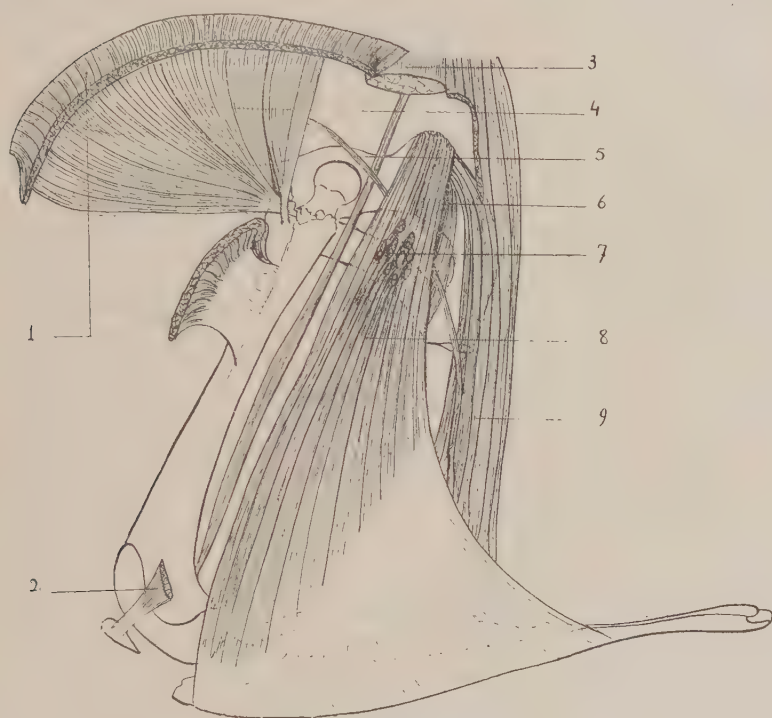


Fig. 16. — Deuxième couche musculaire de la fesse et de la face externe de la cuisse. — 1. Grand fessier. — 2. Biceps (chef superficiel). — 3. Biceps (chef superficiel). — 4. Moyen fessier. — 5. Nerf sciatique. — 6. Demi-membraneux. — 7. Coupe des fibres allant au chef superficiel. — 8. Biceps (chef profond). — 9. Demi-tendineux.

B. *Tenseur du « fascia lata »*. — Le tenseur du *fascia lata* est essentiellement variable suivant les sujets, dans quelques cas il est impossible à isoler ; dans d'autres cas, non rares, on voit seulement quelques fibres arciformes se détacher de la partie supérieure du bord antérieur du grand fessier et aller se perdre sur la face antérieure de l'aponévrose fémorale. Chez certains sujets le muscle est plus développé et on peut voir les fibres formant un plan continu masquer la moitié supérieure

de la face externe du quadriceps fémoral ; les fibres allant jusqu'à la rotule ne sont pas constantes.

C. *Biceps fémoral* (Fig. 2, 5, 11, 15, 16, 23). — Le biceps est une longue bande musculaire aplatie descendant sur toute la hauteur de la face externe de la cuisse. Il naît par deux chefs un superficiel et un profond. Le chef superficiel recouvre le chef profond seulement à la partie supérieure, à la partie inférieure, les deux chefs se mettent sur le même plan.

Le *chef superficiel* naît de la ligne des apophyses épineuses des vertèbres caudales recouvert en avant par l'angle postérieur et supérieur du grand fessier, l'origine dépasse nettement en arrière la ligne transversale menée par le point culminant des deux ischions. Les fibres accolées entre elles forment une lame charnue aplatie qui se porte en bas et en avant vers la rotule, la lame charnue devient de plus en plus étroite au fur et à mesure qu'elle approche de sa terminaison. Le chef superficiel s'insère par un petit tendon, simple liséré, qui apparaît sur la face externe du muscle. Il se fixe au bord externe de la rotule ; les fibres les plus profondes du tendon se séparent du plan superficiel et vont se fixer sur la partie antérieure de la face cutanée du condyle externe. Avant de s'insérer sur le squelette la face profonde du chef superficiel adhère à la face externe du quadriceps représenté là par le vaste externe.

Le *chef profond* naît de la face externe de l'ischion directement par des fibres charnues, sur un petit champ triangulaire à base inférieure répondant au sommet de l'angle de l'ischion. Les fibres forment un corps charnu particulièrement épais, il peut en imposer si on ne l'étudie qu'en surface et laisser croire qu'au contraire il n'a pas une grande épaisseur car superficiellement il est aplati, et il est mince au niveau de ses bords. Le muscle se porte en s'épanouissant en éventail vers la face externe de la jambe. Les fibres charnues du chef profond se jettent sur une lame aponévrotique très mince qui passe sur la face externe du muscle jumeau externe, recouvrant le muscle très bas jusqu'à l'origine du tendon d'Achille (l'union du corps charnu et du tendon d'Achille se faisant à peu près à la jonction des trois quarts supérieurs et du quart inférieur de la jambe). La lame aponévrotique très mince sur presque toute

son étendue gagne la ligne médiane antérieure où elle se fixe sur le sommet de la crête tibiale, sommet qui est recourbé en dehors ; à ce niveau la lame aponévrotique du biceps adhère à l'aponévrose jambière. La partie toute supérieure de la lame aponévrotique est très forte et cela sur une hauteur de deux millimètres tout au plus, par sa partie supérieure cette lame épaissie se fixe sur la tubérosité externe du tibia, juste en avant de l'extenseur commun des orteils. Des fibres charnues unissent la face profonde du chef superficiel à la face superficielle du chef profond rendant la dissection difficile ; de plus le bord inférieur du chef superficiel un peu avant que de croiser la face externe de l'articulation du genou est au contact immédiat du bord supérieur du chef profond et les deux chefs sont là fortement unis. Tout en haut le plan profond est masqué complètement par le chef superficiel, rapidement il s'en dégage, se portant obliquement en bas en avant. Des vaisseaux émergent de l'interstice qui sépare les deux chefs à l'union du quart supérieur et des trois quarts inférieurs, ces vaisseaux descendent obliques en bas et en arrière sur la face superficielle du chef profond devenu sous-cutanée, au bord postérieur du muscle les vaisseaux reposent sur la face superficielle du demi-tendineux.

D. *Demi-tendineux* (Fig. 2, 15, 16, 20). — Le muscle demi-tendineux n'appartient que par sa partie supérieure à la couche superficielle de la face externe de la cuisse, dans la partie inférieure de son trajet, il passe à la face interne du membre et nous le retrouverons en étudiant les dissections de la face interne de la cuisse. Le demi-tendineux naît par deux chefs comme le biceps : un vertébral, un ischiatique ; pour voir l'origine du chef ischiatique, il faut sectionner le chef vertébral. Le chef superficiel ou vertébral est beaucoup plus étroit que le chef vertébral du biceps. Il naît de la ligne des apophyses épineuses recouvrant la partie postérieure du biceps et le débordant en arrière. Les fibres parallèles entre elles forment une lame charnue mince, aplatie, rubannée qui se porte en bas et un peu en arrière, contournant le bord postérieur du biceps et gagnant la face interne de la cuisse, sur laquelle elle se porte en bas en avant. Le demi-tendineux contourne ainsi en décri-

vant une courbe à concavité antérieure, le bord postérieur de la cuisse. Par son bord antérieur il répond au bord postérieur du biceps dont il n'est séparé que par un interstice celluleux et par une trainée graisseuse, par son bord postérieur il répond aux téguments. Sa face superficielle également cutanée est croisée par les vaisseaux qui ont apparu entre les deux chefs du biceps. Le *chef profond* ou ischiatique naît directement par des fibres charnues sur la face externe de l'ischion, au dessous de l'origine du biceps. Le champ d'origine du demi-tendineux est moins étendu que le champ d'origine du biceps, il ne répond qu'à la partie postérieure du bord inférieur de ce dernier. Les fibres du chef ischiatique forment un petit corps charnu aplati qui se jette tout de suite sur la face profonde du chef superficiel.

Quittant la face externe de la cuisse, et gagnant sa face interne, le muscle s'épanouit en une mince lame aponévrotique qui s'étale en éventail, croise la face profonde de la jambe et vient se fixer sur le versant interne de la crête du tibia, tout près de son bord libre presque au contact du biceps ; cette insertion est moins étendue que celle du biceps et ne se fait qu'au-dessus de la partie moyenne de la crête. Dans sa partie terminale le bord antérieur du demi-tendineux répond au bord postérieur du demi-membraneux dont il est séparé par un petit espace triangulaire à base inférieure.

2^e couche. — La deuxième couche musculaire est constituée en haut par le muscle moyen fessier, en bas par les chefs profonds du biceps et du demi-tendineux que nous avons été obligé d'étudier avec la couche superficielle.

A. *Moyen fessier* (Fig. 2, 16, 17, 18). — Le muscle moyen fessier est entièrement caché par le grand fessier qui le déborde en haut et en bas ainsi qu'en avant et en arrière. Le moyen fessier naît en avant sur l'os iliaque, il se fixe le long du bord antérieur de l'os juste en dedans de l'origine du grand fessier, plus en arrière il naît de l'aponévrose de recouvrement des muscles spinaux, gagnant par son intermédiaire la ligne des apophyses épineuses. Toutes les fibres convergent vers le bord externe du grand trochanter constituant un muscle de forme grossièrement triangulaire à base supérieure et antérieure ; base

rectiligne ou presque dans ses deux tiers postérieurs qui répondent à la ligne médiane, base convexe en avant dans son tiers antérieur qui répond à la crête iliaque. Le bord postérieur du muscle est presque vertical ; d'après ALEZAIS il répond à une ligne transversale passant par le grand trochanter. Le bord n'est séparé que par un petit interstice celluleux du bord antérieur du muscle ischio-condylien. Au niveau de sa partie moyenne on voit le nerf grand sciatique émerger de la profondeur. Le bord antérieur et inférieur est légèrement oblique en bas et en arrière, se rapprochant beaucoup de l'horizontale il croise la face externe du muscle quadriceps. On peut diviser le muscle

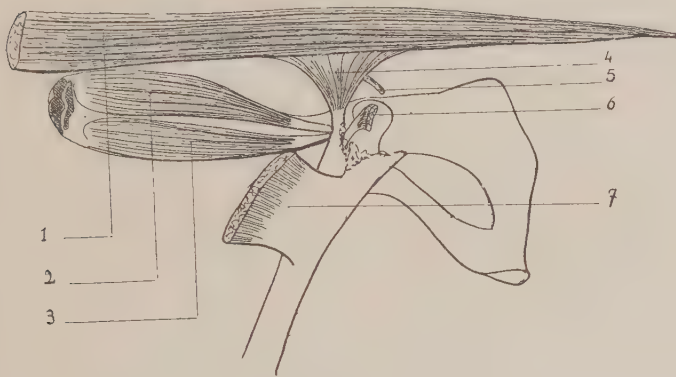


Fig. 17. — Troisième couche musculaire de la fesse. — 1. Muscles spinaux. — 2. Petit fessier. — 3. Scansorius. — 4. Pyramidal. — 5. Nerf sciatique. — 6. Moyen fessier. — 7. Grand fessier.

en deux faisceaux, un faisceau antérieur volumineux représentant la presque totalité du muscle, les fibres obliques en bas en arrière viennent se fixer par un tendon assez fort sur la face externe très étroite du grand trochanter, l'insertion du tendon recouvre la presque totalité de cette face, descendant dans quelques cas jusqu'au contact des insertions du grand fessier. Les fibres charnues abordent le tendon par sa face antérieure et inférieure. Le faisceau postérieur est petit et très grêle, il est formé de fibres presque verticales qui en haut recouvrent les fibres postérieures du faisceau antérieur ou faisceau principal ; les fibres du faisceau postérieur vont se jeter sur la face postérieure et supérieure du tendon terminal du faisceau principal.

Dans quelques cas, les fibres du faisceau postérieur possèdent un tendon propre, celui-ci très grêle croise la face superficielle du tendon du faisceau antérieur et va s'insérer à la face externe du grand trochanter juste au-dessous du tendon principal.

B. *Plan profond du biceps*. — Vu avec la couche superficielle.

C. *Plan profond du demi-tendineux*. — Vu avec la couche superficielle.

3^e couche. — La troisième couche musculaire est constituée en haut au niveau du bassin par le pyramidal, le petit fessier et le scansorius, en bas au niveau de la cuisse par le muscle demi-membraneux et le muscle ischio-condylien, ce dernier dépendant du grand adducteur.

A. *Pyramidal du bassin* (Fig. 17 et 18). — ALEZAIS décrivant le pyramidal s'exprime ainsi : « Chez *Mus musculus*, disposition générale chez les myomorphes, le pyramidal est soudé, corps charnu et tendon au petit fessier ». Dans un assez grand nombre de cas nous avons pu séparer assez aisément le muscle du petit fessier. Le pyramidal est représenté par une très mince lame triangulaire à base supérieure vertébrale à sommet inférieur trochantérien. L'origine se fait à la face antérieure de la colonne vertébrale directement par des fibres charnues parallèles entre elles, elles apparaissent au bord externe de la masse des muscles spinaux tendus longitudinalement. Le bord antérieur du muscle est assez fortement oblique en bas en arrière ; son bord postérieur est presque vertical, très légèrement oblique en bas et en avant. L'insertion se fait par un petit tendon sur la partie supérieure de la face externe, très étroite, du grand trochanter, au-dessus et en avant de l'insertion du moyen fessier et encadrée en arrière et en bas par elle. La face superficielle du muscle est entièrement cachée par le moyen fessier. La face profonde recouvre la partie postérieure du petit fessier et du scansorius. Le nerf sciatique apparaît au bord postérieur du pyramidal, il se coude tout de suite pour devenir descendant, juste derrière le grand trochanter.

B. *Petit fessier* (Fig. 2, 17 et 18). — Le petit fessier est un muscle peu volumineux, presque fusiforme, il se porte en arrière et légèrement en bas, il repose sur la partie supérieure de la face externe de l'aile iliaque. L'origine est très étendue sur la

face externe de l'os, elle se fait sur presque toute la surface du champ limité en haut par le bord supérieur de l'os, et en bas par la ligne horizontale qui traverse la face externe de l'aile iliaque ; la partie postérieure du champ est seule libre et non recouverte par les attaches charnues. Le muscle va s'insérer par un tendon arrondi sur la partie supérieure du bord antérieur du grand trochanter, immédiatement au-dessus et en avant du tendon du pyramidal. Le tendon du petit fessier se continue

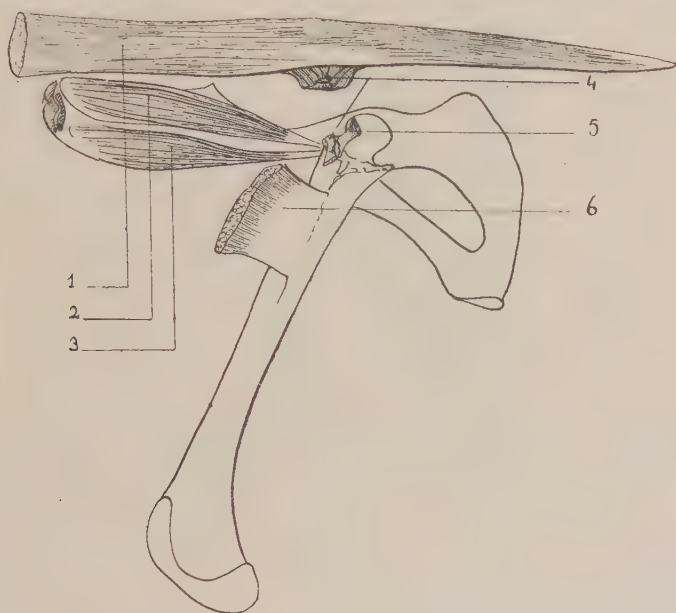


Fig. 18. — Quatrième couche musculaire de la fesse. — 1. Muscles spinaux. — 2. — Petit fessier. — 3. Scansorius. — 4. Pyramidal. — 5. Moyen fessier. — 6. Grand fessier.

par une lame placée de champ dans l'épaisseur du muscle ; le bord antérieur de cette lame apparaît à la face superficielle. Le bord supérieur du corps charnu est presque parallèle au bord externe de la masse des muscles spinaux, séparé de cette masse par un sillon au niveau duquel on voit, à la partie postérieure, émerger le muscle pyramidal. Le bord inférieur est longé par le scansorius, un petit interstice sépare les deux muscles. La face superficielle est masquée par le moyen fessier

et en arrière par le pyramidal. La face profonde repose sur l'aile iliaque et tout à fait en arrière sur la partie supérieure de la face antérieure de l'articulation coxo-fémorale. Le faisceau postérieur ou faisceau sciatique du muscle décrit par ALEZAIS est tout à fait rudimentaire et réduit à quelques fibres charnues.

C. *Scansorius* (Fig. 2, 17, 18). — Le scansorius ou quatrième fessier est à peu près de même volume que le petit fessier. Il

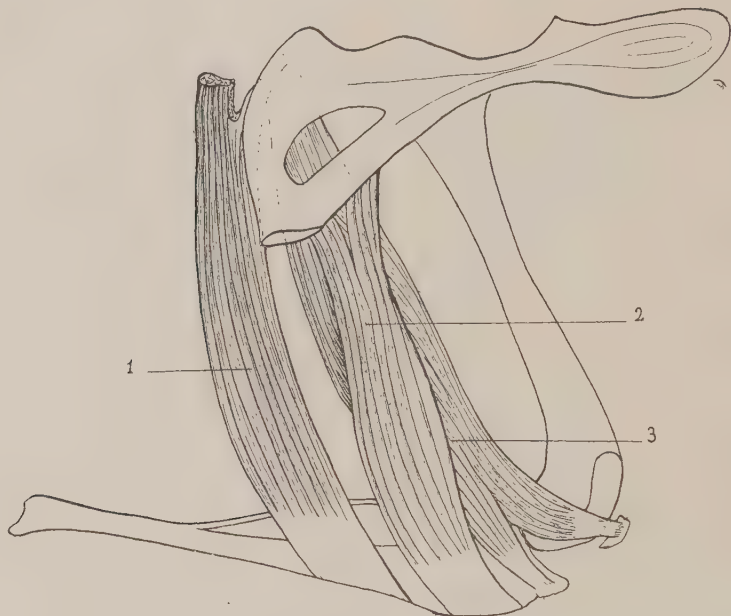


Fig. 19. — Première couche musculaire de la face interne de la cuisse. — 1. Demi-tendineux. — 2. Droit interne. — 3. Demi-membraneux.

est situé au-dessous de ce dernier muscle, il lui est parallèle et présente la même forme. L'origine se fait sur la face externe de l'os iliaque, au niveau du champ limité en haut par la ligne horizontale, en bas par le bord inférieur de l'os ; la partie toute postérieure du champ osseux est seule libre d'implantation de fibres charnues. L'insertion du muscle se fait par un tendon arrondi sur le bord antérieur du grand trochanter, juste au-dessous de celle du petit fessier et à son contact. Le tendon apparaît assez haut sur la face superficielle du muscle ce qui permet dans quelques cas de le séparer aisément du petit

fessier. Un sillon sépare le scensorius du petit fessier ; les deux muscles ont des rapports identiques, mais le scensorius déborde en bas le bord inférieur de l'aile iliaque.

D. *Demi-membraneux* (Fig. 2, 16, 19, 20, 21). — Le demi-membraneux est un muscle aplati et rubanné, il naît de la face externe de l'angle de l'ischion, immédiatement en avant et au-dessous du faisceau profond du demi-tendineux, l'origine se

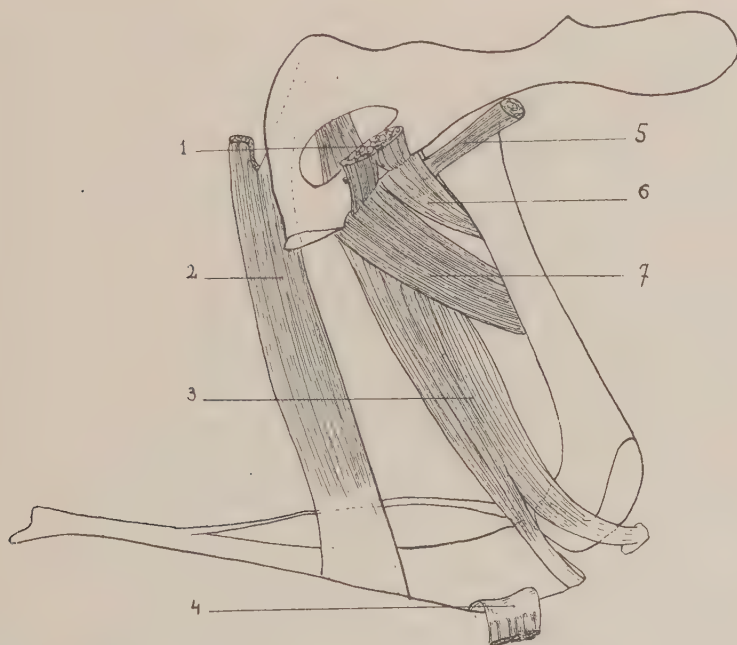


Fig. 20. — Deuxième couche musculaire de la face interne de la cuisse. — 1. Droit interne. — 2. Demi-tendineux. — 3. Demi-membraneux. — 4. Droit interne. — 5. Psoas. — 6. Pectiné. — 7. Moyen adducteur.

prolonge en avant jusqu'au bord antérieur du faisceau profond du biceps se fixant au-dessous de lui, de sorte que le demi-membraneux est plus profond que le biceps. L'origine se fait directement par des fibres charnues, elle ne nous a pas semblé se continuer sur la branche inférieure de l'ischion, disposition qui existerait d'après ALEZAIS. Le muscle se porte en bas et en avant, les fibres sont parallèles entre elles et le demi-membraneux gagne la face interne de la cuisse, croisant la face

interne des muscles de la jambe il atteint l'articulation du genou et se termine par un très court tendon qui se fixe sur la partie toute supérieure de la tubérosité interne du tibia près de l'articulation et sur le bord interne de la rotule. Le bord postérieur du muscle répond au bord antérieur du demi-tendineux, les deux muscles d'abord accolés se séparent en bas limitant un espace triangulaire à base inférieure ; le bord antérieur du

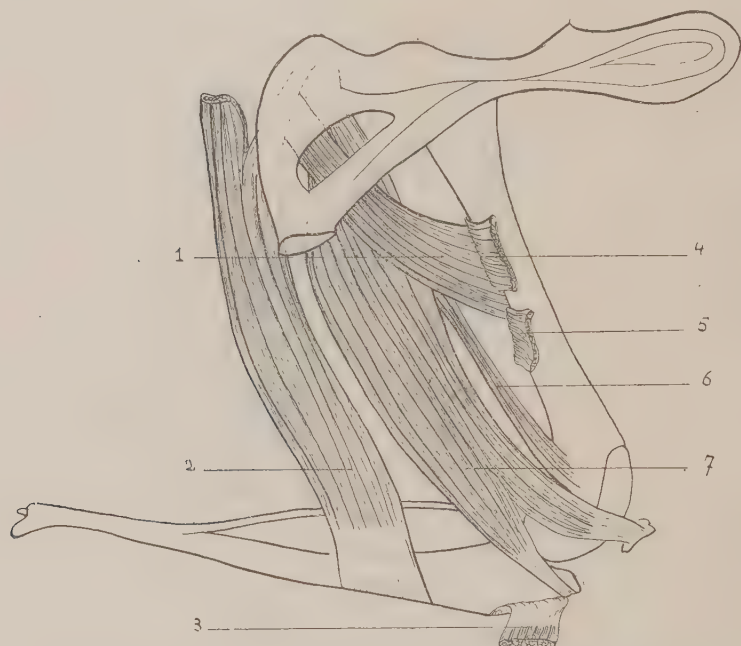


Fig. 21. — Troisième couche musculaire de la face interne de la cuisse. — 1. Grand adducteur. — 2. Demi-tendineux — 3. Droit interne. — 4. Pec-tiné. — 5. Moyen adducteur. — 6. Ischio-condylien. — 7. Demi-membra-neux.

muscle répond aux adducteurs de la cuisse et notamment au faisceau ischio-condylien. La face superficielle est recouverte par le biceps, débordant en arrière le chef profond, la face profonde est croisée par le droit interne qui la sépare des téguments ; le demi-membraneux déborde le droit interne en avant et en arrière.

E. *Ischio-condylien*. — Le muscle ischio-condylien sera étu-

dié avec la face interne de la cuisse en même temps que le groupe des adducteurs.

2^o Face interne de la cuisse

1^{re} couche. — La première couche, ou couche sous-cutanée de la face interne de la cuisse est formée par deux muscles ; le droit interne et le demi-tendineux.

A. *Droit interne* (Fig. 2, 19, 20). — Le droit interne est un muscle aplati, rubanné, il prend origine sur la branche horizontale du pubis, tout près de la crête pectinéale commençant à une courte distance de l'éminence ilio-pectinée il s'étend jusque près de la symphyse pubienne. Le corps charnu, formé de fibres parallèles entre elles, se porte en bas en avant donnant naissance à une lame aponévrotique qui va s'insérer sur la crête tibiale, presque à son bord libre, un peu au-dessus du demi-tendineux. La face superficielle du muscle est tapissée par les téguments, sa face profonde masque le demi-membraneux, la partie supérieure du moyen adducteur et du pectiné. Le bord postérieur est écarté du bord antérieur du demi-tendineux par un interstice celluleux ayant à peu près la même largeur en haut et en bas.

B. *Demi-tendineux.* — Le demi-tendineux a été décrit avec la couche superficielle de la face externe de la cuisse.

2^e couche. — La deuxième couche musculaire que l'on trouve en disséquant la face interne de la cuisse est représentée par le plan superficiel de la masse des adducteurs, c'est-à-dire par le pectiné et le moyen adducteur.

A. *Pectiné* (Fig. 2, 9, 20, 21). — Le pectiné est très épais, de forme triangulaire à sommet fémoral. On ne juge son épaisseur qu'en le sectionnant transversalement. Il prend origine sur la face externe de la branche horizontale du pubis immédiatement au-dessus du droit interne. L'origine déborde en dehors et en avant celle du droit interne, elle atteint l'éminence ilio-pectinée, ce qui fait que la partie postérieure et interne de l'origine est seule recouverte par le droit interne. Les fibres se portent en bas, en avant, en dehors et le muscle va s'insérer par une lame aponévrotique au tiers supérieur de la face postérieure du

fémur non loin du bord interne, presque au contact du vaste interne en dedans, du grand adducteur en dehors, au-dessus du moyen adducteur. Le tendon se fixe sur une ligne de rugosités, mais dans la plupart des cas rien ne rappelle la trifurcation de la ligne âpre. Le bord supérieur du muscle répond à l'os iliaque, le bord antérieur croise la partie terminale du psoas puis longe le vaste interne, lequel masque la partie inférieure du bord antérieur du pectiné. Le bord postérieur longe le bord antérieur du moyen adducteur, s'en écartant un peu à la partie inférieure. La face superficielle (regardant la face interne du membre) est recouverte dans sa moitié postérieure par le droit interne.

B. *Moyen adducteur* (Fig. 2, 9, 20, 21). — Le moyen adducteur constitue une masse charnue très épaisse, aplatie de dehors en dedans, le muscle est légèrement plus large à la partie supérieure qu'à la partie inférieure. Dans son ensemble il se dirige obliquement en bas, en avant, en dehors. L'origine se fait sur la branche horizontale du pubis, dans le prolongement de celle du pectiné, atteignant en dedans la symphyse ; cette origine est au contact de celle du droit interne la débordant souvent un peu en atteignant la symphyse. L'insertion du muscle se fait par une lame aponévrotique à la face postérieure du fémur jusqu'à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, c'est-à-dire au-dessous de l'insertion du pectiné. Le vaste interne est juste en dedans, le troisième adducteur descend un peu le long de l'insertion du moyen adducteur et en dehors d'elle. Le bord antérieur du muscle longe le bord postérieur du pectiné, s'en écartant un peu à la partie inférieure. Le bord postérieur libre croise la direction du demi-membraneux, sa face superficielle est masquée par le droit interne sur presque toute son étendue ; le vaste interne recouvrant le fémur cache la partie terminale du moyen adducteur.

3^e couche. — La troisième couche est formée uniquement par le grand adducteur, car chez la souris il n'y a pas de petit adducteur.

Grand adducteur (Fig. 2, 5, 9, 16, 21, 22). — Le muscle grand adducteur est formé de deux faisceaux ; un faisceau (faisceau interne) se voit nettement à la face interne de la cuisse

après avoir enlevé le pectiné et le moyen adducteur, il est triangulaire à base pelvienne à sommet fémoral. L'autre faisceau (faisceau externe) ne peut être étudié que par la face externe, il appartient à la troisième couche de muscle que l'on rencontre en disséquant le membre par la face externe. Le *faisceau profond* prend origine sur la face externe de la branche ischio-pubienne au-dessous et en arrière de l'origine du demi-membraneux. Le muscle est aplati de dehors en dedans, il devient de moins en

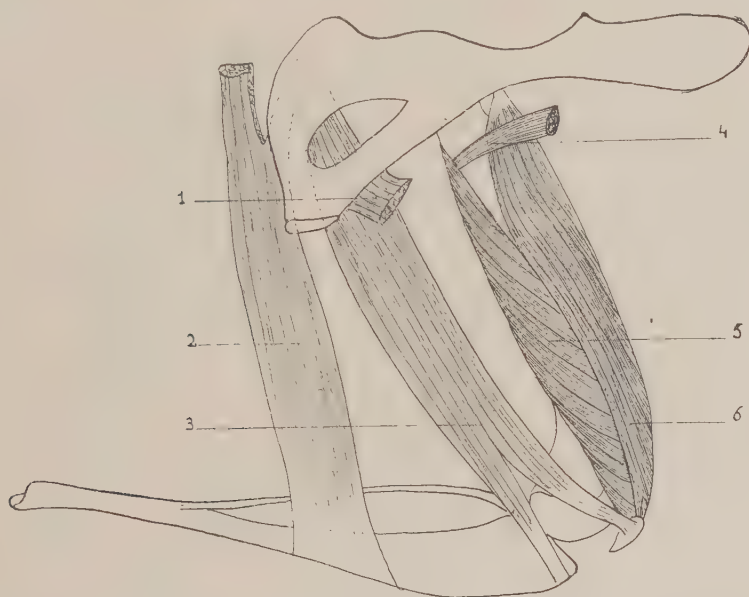


Fig. 22. — Quatrième couche musculaire de la face interne de la cuisse.

1. — Grand adducteur. — 2. Demi-tendineux. — 3. Demi-membraneux. — 4. Psoas. — 5. Vaste interne. — 6. Droit antérieur.

moins large en descendant. Sa direction est du reste peu oblique, il se porte fortement en avant et un peu en bas, ses fibres croisant la direction de tous les autres muscles. L'insertion se fait à la partie supérieure de la face postérieure du fémur tout près de la ligne médiane, en dehors de la partie supérieure de l'insertion du moyen adducteur et le long de l'insertion du pectiné. La face superficielle, c'est-à-dire celle qui regarde la face interne de la cuisse est recouverte presque entièrement par le

pectiné et le moyen adducteur, à la partie supérieure elle glisse entre le cadre du trou obturateur en dedans et le demi-membraneux en dehors. Le bord antérieur, légèrement oblique en bas, en avant est caché par le pectiné, le bord postérieur, se rapprochant beaucoup de l'horizontal, est à la face profonde du moyen adducteur, il croise la direction du demi-membraneux et limite avec lui un petit espace triangulaire, dans cet espace on aperçoit la partie inférieure du second faisceau du troisième adducteur. Le *faisceau superficiel* ou chef ischio-condylien ne se voit bien qu'au cours de la dissection de la face externe de la cuisse. Ce faisceau se présente sous forme d'un petit cordon arrondi. Il naît de la colonne, sous le chef vertébral du biceps, (son nom très impropre vient de ce fait que chez la plupart des rongeurs le muscle vient de l'ischion), arrondi il se porte en bas en avant, en dedans vers la face interne du condyle interne du fémur : l'insertion se fait tout près du bord postérieur de la face cutanée du condyle. Dans son trajet le chef ischio-condylien longe le bord antérieur du demi-membraneux. Il est masqué sur sa face profonde par le faisceau principal du troisième adducteur et sur sa face superficielle par le chef sacré du biceps. Le nerf sciatique repose sur sa face externe, dès qu'il s'est dégagé du bord postérieur du pyramidal.

3° Face antérieure de la cuisse

Quadriceps fémoral (Fig. 2, 9, 23). — Le quadriceps fémoral de la Souris est très fortement développé, il entoure la face antérieure du fémur et ses parties latérales d'une épaisse couche musculaire. Le chef crural, seul, n'est pas très développé.

Droit antérieur. — Le droit antérieur, chef médian du quadriceps est situé sur la face antérieure du fémur ; il affecte la forme d'un fuseau plus grêle et plus allongé à la partie supérieure qu'à la partie inférieure. L'origine se fait par un tendon très court et très puissant, ce tendon triangulaire à base supérieure à sommet inférieur se fixe sur le gros tubercule situé à l'extrémité postérieure de la ligne horizontale qui traverse l'aile iliaque. Le tendon engaine la face supérieure et la face inférieure du tubercule. Quelques fibres aponévrotiques se détachent

du bord postérieur du tendon et remontent en avant puis au-dessus de la cavité cotyloïde venant se perdre au contact du bourrelet articulaire de l'articulation coxo-fémorale. Les fibres de ce tendon réfléchi sont comme celles du bourrelet particulièrement blanches, brillantes et nacrées. L'origine du droit antérieur est masquée par le scansorius qui débordé en bas le bord antérieur de l'aile iliaque. Les fibres charnues se détachent

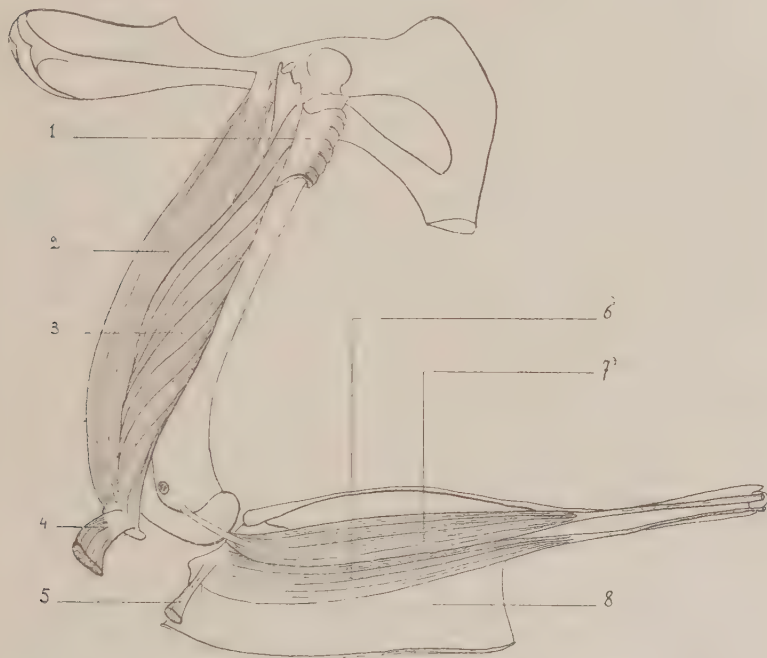


Fig. 23. — Muscles de la loge antérieure de la cuisse. — 1. Grand fessier. — 2. Droit antérieur. — 3. Vaste externe. — 4. Biceps (chef superficiel). — 5. Biceps (chef profond). — 6. Tibial antérieur. — 7. Extenseur commun. — 8. Biceps (chef profond).

des deux bords et du sommet du tendon, elles viennent se jeter sur la face antérieure d'une lame aponévrotique brillante et nacrée qui apparaît à la face profonde du muscle, cette lame vient s'insérer sur le bord supérieur de la rotule, quelques fibres charnues gagnent directement la partie supérieure de la face antérieure de la rotule.

Vaste externe. — Le vaste externe, très épais, est formé de fibres parallèles entre-elles qui s'enroulent autour de la par-

tie externe du fémur. L'origine se fait *haut* sur le fémur. Premièrement, par implantation directe de fibres charnues sur un petit champ allongé obliquement en bas en avant au-dessous du grand trochanter, cette origine encadre la partie inférieure du bord postérieur et le bord inférieur du grand trochanter. Deuxièmement sur un autre petit champ osseux dirigé également en bas et en avant mais situé tout près du bord externe du fémur ; cette deuxième origine vient passer en avant des insertions du grand fessier s'arrêtant à la moitié de la hauteur de cette insertion. Les fibres du vaste externe, parallèles entre elles, se portent en bas et en avant, recouvrant la partie externe du fémur en demi-gouttière ; les fibres les plus antérieures viennent s'appliquer sur le bord externe du droit antérieur, sans recouvrir sa face antérieure. L'insertion se fait par des fibres aponévrotiques sur la partie externe du bord supérieur de la rotule débordant derrière le droit antérieur, l'insertion se prolonge sur le bord externe de la rotule immédiatement en arrière de l'insertion de la lame aponévrotique du chef superficiel du biceps.

Vaste interne. — Le vaste interne situé le long de la partie interne du fémur prend une longue origine linéaire sur la face postérieure du fémur, immédiatement en dedans de l'insertion des adducteurs ; cette insertion descend jusqu'à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs du fémur. Les fibres charnues sont parallèles entre elles, obliques en bas, en avant, elles contournent et recouvrent le bord interne du fémur et atteignent la partie interne du droit antérieur mais ne la recouvrent pas. L'insertion se fait par des fibres aponévrotiques, sur le bord supérieur de la rotule, débordant derrière le droit antérieur et le long du bord interne de la rotule.

Crural. — Aplati, très peu épais, le crural naît sur toute la largeur de la face antérieure du fémur ; remontant très haut, l'origine recouvre toute la moitié supérieure de cette face antérieure. Les fibres parallèles entre elles descendent jusqu'au bord supérieur de la rotule où elles se fixent en arrière des fibres du droit antérieur et des deux vastes. ALEZAIS signale que, chez un certain nombre de rongeurs, le crural se fixe au bord supérieur de la rotule par l'intermédiaire d'une lamelle cartilagineuse prolongeant ce bord.

De la pointe de la rotule et de la partie inférieure de sa face antérieure se détachent des fibres aponévrotiques qui par leur réunion vont former le tendon rotulien. Ce tendon aplati d'avant en arrière, fort et résistant, va s'insérer sur la tubérosité antérieure du tibia.

4^o Face postérieure de la jambe

1^{re} couche. — La couche la plus superficielle de la face postérieure de la jambe est formée uniquement par les deux muscles jumeaux.

Jumeaux (Fig. 9, 24). — Les jumeaux se présentent comme des corps charnus aplatis, plus larges en haut qu'en bas ; ils sont accolés par leur bord axial mais ne se recouvrent pas l'un l'autre, leur bord périphérique atteint le bord de la jambe, ils masquent donc toute la largeur de la couche sous-jacente. En hauteur les jumeaux descendent jusqu'à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs de la jambe, le jumeau interne descendant un peu plus bas que l'externe mais très peu. En haut les muscles cachent la face postérieure de l'articulation du genou. L'origine se fait à la face postérieure de l'extrémité inférieure du fémur dans une petite dépression située juste au-dessus de l'un et l'autre condyle, l'origine se fait par des trousseaux de fibres tendineuses. Les fibres charnues qui font suite à ce trousseau tendineux s'étalent pour constituer le corps musculaire et elles viennent se jeter sur la face antérieure d'une lame aponévrotique apparaissant haut sur la face antérieure du muscle. Les bords axiaux des deux lames sont accolés mais faciles à séparer à l'aide d'une simple aiguille. A l'union du tiers inférieur de la jambe et de ses deux tiers supérieurs les fibres charnues cessent d'exister et les lames aponévrotiques réunies forment le tendon d'Achille. Celui-ci aplati d'avant en arrière vient s'insérer à la face postérieure du calcaneum, se fixant sur les deux tiers inférieurs de cette face. ALEZIS insiste sur la présence de sésamoïdes dans l'épaisseur du tendon d'origine, les sésamoïdes ne manqueraient que dans de rares espèces de Rongeurs.

2^e couche. — La deuxième couche musculaire de la face pos-

térieure de la jambe est formée par le plantaire grêle et par le soléaire.

A. *Plantaire grêle* (Fig. 9, 25, 28). — Le plantaire grêle est très petit; le corps charnu naît juste en dedans du jumeau

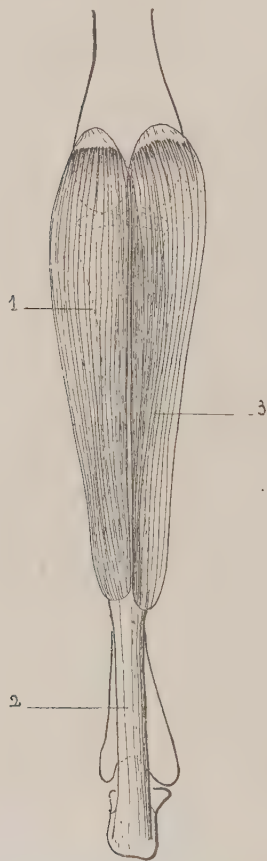


Fig. 24. — Couche superficielle des muscles de la face postérieure de la jambe. — 1. Jumeau externe. — 2. Tendon d'Achille. — 3. Jumeau interne

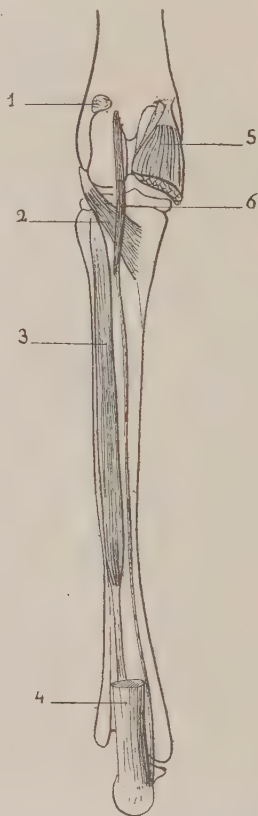


Fig. 25. — Deuxième couche des muscles de la face postérieure de la jambe. — 1. Jumeau externe. — 2. Poplité. — 3. Soléaire. — 4. Tendon d'Achille. — 5. Jumeau interne. — 6. Plantaire grêle.

externe et à son contact, le muscle se portant en bas et en dedans croise tout de suite la ligne médiane et se place à la face profonde du jumeau interne. Le plantaire grêle devient rapidement tendineux, le corps charnu ne dépasse pas la moitié

de la hauteur de la jambe qu'il n'atteint pas toujours. Le tendon, très ténu, reste libre jusqu'au niveau du calcanéum, il se place sur la face antérieure du tendon d'Achille, tout près du bord interne de ce tendon, le débordant même quelquefois en dedans. Le plantaire grêle atteint la partie postérieure du calcanéum et la croise à l'union de sa face interne et de sa face postérieure, il atteint ainsi la plante du pied. Le tendon se termine en s'épanouissant à la face superficielle de l'aponévrose plantaire, un peu en avant de l'insertion de cette aponévrose aux tubérosités calcanéennes. On ne peut dire que chez la souris le plantaire grêle forme le court fléchisseur plantaire, celui-ci possède des origines bien nettes sur le squelette du tarse.

B. *Soléaire* (Fig. 13, 25). — Le soléaire est formé par une très mince languette musculaire, il naît à la face postérieure de la tête du péroné immédiatement au-dessus du fléchisseur péronier. Il naît par une lame tendineuse très mince, aplatie d'avant en arrière. La ligne d'origine est transversale. Le corps charnu très mince descend aplati d'avant en arrière, il gagne la face antérieure du tendon d'Achille sur laquelle il se perd, très peu au-dessous de l'origine de ce tendon. Le plantaire grêle croise quelquefois la face postérieure du soléaire en se portant en bas et en dedans, le plus souvent il croise la ligne médiane au-dessus de l'origine du soléaire.

3^e *couche*. — La troisième couche de la face postérieure de la jambe est formée en haut par le musclé poplité, en bas, et dans presque toute la hauteur du segment jambier, par le muscle fléchisseur péronier, le fléchisseur tibial, et le tibial postérieur.

A. *Poplité* (Fig. 5, 13, 25). — Le poplité est de forme triangulaire à base inférieure et interne tibiale, à sommet supérieur et externe répondant à la face cutanée du condyle externe du fémur. Au niveau de sa base il naît directement par des fibres charnues de la partie supérieure et interne de la surface excavée de la face postérieure du tibia. L'origine se fait au-dessus et en dedans de l'origine du soléaire. Le corps charnu se porte oblique en haut et en dehors en se rétrécissant vers la face cutanée du condyle externe et il s'insère là par un tendon au ras de la surface encroûtée de cartilage.

B. *Fléchisseur péronier* (Fig. 13, 26, 27). — Le fléchisseur péronier est un muscle épais ; à sa partie toute supérieure il occupe la région médiane et la partie externe de la face postérieure de la jambe on peut apercevoir la partie supérieure du tibial postérieur en dehors de lui ; mais à la partie moyenne il occupe la région interne de la face postérieure de la jambe, en touchant le bord interne, la région externe étant occupée par les muscles péroniers. Les travaux de DOBSON, de PARSONS, d'ALEZAIS ont montré que le fléchisseur péronier qui chez la plupart des animaux est fléchisseur du gros orteil, se distribue chez les rongeurs aux cinq orteils, le fléchisseur tibial étant tout à fait rudimentaire, et l'anastomose qui unit les deux muscles manquant chez les Sciuromorphes et les Myomorphes (DOBSON). Le fléchisseur péronier naît de la face postérieure de la tête du péroné et de la partie adjacente de sa face postérieure ; plus en dedans il naît de la partie interne de la face postérieure du tibia, au niveau de la partie excavée en dehors puis au-dessous de l'origine du soléaire. Les fibres musculaires descendent en convergeant vers la face postérieure d'un tendon qui apparaît haut sur la face antérieure du muscle. Le tendon d'abord aplati d'avant en arrière glisse dans une gouttière osseuse profonde, creusée à la face postérieure de la malléole tibiale, maintenu là par des fibres transversales très fortes qui unissent les deux lèvres de la gouttière. Sortant de ce canal ostéo-fibreux le tendon s'arrondit et glisse sur la face interne du calcaneum gagnant la plante du pied. La petite apophyse du calcaneum forme une forte saillie qui maintient le tendon et le cache. Au niveau de la plante du pied le tendon se divise en cinq branches une pour chaque orteil, ces tendons arrondis gagnent la première phalange des orteils. Des muscles lombricaux très nets sont annexés aux tendons, nous les verrons en étudiant la plante du pied.

C. *Fléchisseur tibial*. — Le muscle fléchisseur tibial est très difficile à voir, il est formé d'un tout petit faisceau charnu, dont les fibres se perdent en bas sans pouvoir être suivies.

D. *Tibial postérieur* (Fig. 13, 26, 27). — Le tibial postérieur beaucoup moins volumineux que le fléchisseur péronier, naît de la face postérieure du tibia. Il naît directement par des fibres charnues, dans la région excavée juste au-dessous du poplité.

Les fibres en descendant convergent vers le bord interne d'une lamelle qui descend sur le bord externe du muscle. Cette lamelle dès qu'elle cesse de recevoir des fibres musculaires

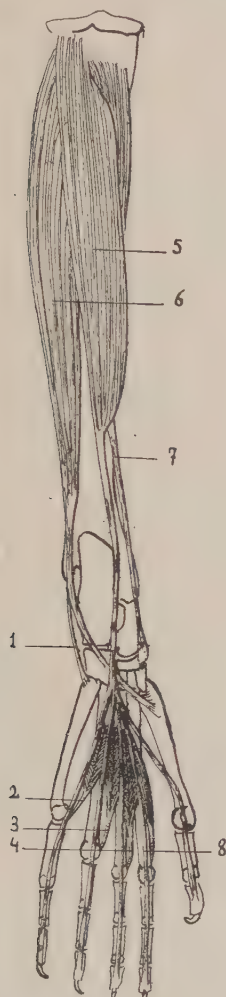


Fig. 26. — Troisième couche des muscles de la face postérieure de la jambe. — 1. Tendon du court péronier latéral. — 2, 3, 4. Lombricaux. — 5. Fléchisseur péronier. — 6. Long péronier latéral. — 7. Tendon du tibial postérieur. — 8. Tendon du fléchisseur péronier.

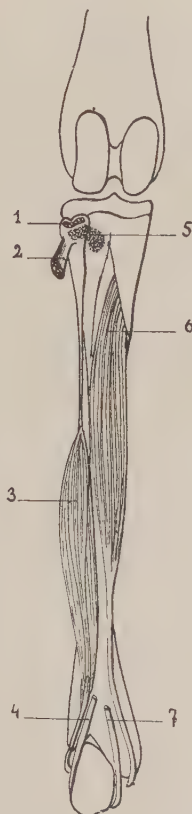


Fig. 27. — Quatrième couche des muscles de la face postérieure de la jambe. — 1. Soléaire. — 2. Long péronier latéral. — 3. Court péronier latéral. — 4. Tendon du long péronier latéral. — 5. Fléchisseur péronier. — 6. Tibial postérieur. — 7. Tendon du fléchisseur péronier.

forme un tendon très grêle, qui glisse dans la gouttière rétro-malléolaire interne en dedans du tendon du fléchisseur péronier, le tendon croise ensuite la face interne du calcanéum se portant en avant il croise la face interne de l'articulation astragalo-scaphoïdienne et se fixe sur l'extrémité interne recourbée en arrière du scaphoïde.

5° *Loge externe de la jambe*

Les muscles qui occupent la loge externe de la jambe sont presque tous disposés sur un même plan, sauf le court péronier entièrement caché par le long. Ce sont les péroniers latéraux long et court, le tibial antérieur, l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil.

A. *Long péronier latéral* (Fig. 11, 13, 26, 27). — Le long péronier latéral est un muscle fusiforme peu épais, allongé de haut en bas. Il naît par des fibres aponévrotiques sur la face externe et sur la face postérieure de la tête du péroné, les fibres descendent en dehors du muscle fléchisseur péronier, elles sont très visibles sur la face postérieure de la jambe. Le long péronier est à la partie supérieure accolé au fléchisseur, il s'en écarte en descendant. Le tendon apparaît sur le bord postérieur du muscle, il passe dans la gouttière rétro-malléolaire externe, se refléchit au-dessous de la malléole ; la malléole forme une forte saillie qui masque le tendon. A la plante du pied le long péronier latéral est au contact du squelette, il chemine oblique en avant en dedans dans la gouttière de la face inférieure du cuboïde et il atteint la base du premier métatarsien sur laquelle il se fixe.

B. *Court péronier latéral* (Fig. 13, 26, 27). — Le court péronier latéral est entièrement caché par le long péronier, il naît directement par des fibres charnues de la face externe et de la face postérieure convexe du péroné un peu au-dessus du point où cet os rejoint le tibia en bas. Le tendon terminal apparaît sur le bord postérieur du muscle, il glisse derrière la malléole externe puis au-dessous de la forte saillie que fait celle-ci, maintenu là par de fortes brides fibreuses ; se portant presque directement en avant il gagne la base du 5^e métatarsien.

Nous n'avons pu isoler les péroniers du quatrième et du cinquième doigt, faisceaux aberrants de l'extenseur commun, sur lesquels RUGE a insisté. Du reste ALEZAIS insiste peu sur ces muscles; il ne parle pas des péroniers chez *Mus musculus* mais à propos de *Mus decumanus* il dit : « Derrière eux (muscles long et court péroniers) sont les péroniers du quatrième et du cinquième doigts, qui sont grêles et s'accolent au fléchisseur péronier ».

C. *Tibial antérieur* (Fig. 11, 23, 29). — Le tibial antérieur est un muscle allongé, il descend sur la face externe de la jambe au contact du bord antérieur du tibia, en avant de l'extenseur commun auquel il est accolé. L'origine se fait directement par des fibres charnues sur le tiers supérieur de la face externe du tibia, très fortement excavée, au-dessous de la très forte saillie de la tubérosité externe et en arrière de la concavité de la crête antérieure du tibia. Le tendon grêle longe le bord antérieur du muscle, il glisse en dedans du tendon de l'extenseur propre du gros orteil dans la gouttière osseuse de la face antérieure du tibia, bridé là par des fibres tendineuses transversales. Le tendon croise la face dorsale de la partie interne du tarse et vient s'insérer sur le premier cunéiforme et sur la base du premier métatarsien.

D. *Extenseur commun des orteils* (Fig. 5, 11, 13, 23, 29). — L'extenseur commun est situé en arrière et en dehors du tibial antérieur, il naît profondément par un tout petit tendon de la tubérosité externe du tibia (ALEZAIS ne signale pas cette origine chez *Mus decumanus*, il signale même que chez ce rongeur l'extenseur commun est indépendant du squelette de la jambe) et superficiellement par un trousseau fibreux de la face cutanée du condyle externe au-dessous et en avant de l'insertion du poplité. Le muscle se loge dans l'excavation de la face externe du tibia, y glissant sans y prendre d'attaches. Allongé, fusiforme l'extenseur commun longe le bord postérieur du tibial antérieur, un simple interstice les sépare. Le tendon naît au quart inférieur de la jambe, il glisse dans la gouttière osseuse creusée à la face antérieure des os de la jambe, croise la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne près de sa partie externe, maintenu là très fortement par le puissant ligament annulaire antérieur. Sur la face dorsale du tarse le

tendon se divise en quatre languettes qui d'abord intimement accolées s'écartent ensuite pour gagner la face dorsale des premières phalanges.

E. *Extenseur propre du gros orteil* (Fig. 11, 23, 29). — L'extenseur propre du gros orteil est très grêle, il naît des os de la jambe immédiatement au-dessous du point où le péroné s'accôle au tibia ; il se fixe sur les deux os, mais sur une bande très étroite. Le muscle est en grande partie masqué par l'extenseur commun, il le déborde à peine en arrière. Le tendon terminal apparaît sur le bord postérieur du muscle, croise, oblique en bas en avant en dedans, la face dorsale du tarse et gagne la base de la phalange du gros orteil.

6° Plante du pied

Les muscles de la plante du pied sont répartis en trois couches.

1^{re} couche. *Muscle court fléchisseur plantaire* (Fig. 28). — Le muscle court fléchisseur plantaire naît de la face inférieure de la partie postérieure du calcanéum, sur presque toute la largeur de cette face. Il naît par des fibres aponévrotiques entremêlées de quelques fibres charnues. L'origine est surtout forte en dedans où elle se fait par une lame aponévrotique très forte et très blanche, alors que à la partie moyenne et à la partie externe c'est une très mince lamelle fibro-musculaire. La lame fibreuse descend à peu près jusqu'à l'union du tarse et du métatarse. Les fibres charnues naissent du bord interne (médial) de la bandelette interne forte et résistante, puis du bord antérieur de la lame dans sa partie mince, c'est-à-dire dans sa partie moyenne et dans sa partie externe. Le corps charnu très court recouvre le tiers postérieur des métatarsiens. En largeur il n'occupe que la région moyenne de la plante du pied, débordant la ligne médiane plus en dehors qu'en dedans. Le muscle laisse complètement libre le premier métatarsien qu'il n'atteint pas, il affleure le cinquième. Le corps charnu se divise en quatre ventres qui se jettent sur des tendons arrondis d'abord, ces tendons vont aux quatre derniers orteils atteignant la base de la deuxième phalange. Le court fléchisseur plantaire

est le fléchisseur perforé, et ses tendons se comportent vis-à-vis des tendons du fléchisseur péronier ou perforant, d'une façon tout à fait classique. Les tendons du court fléchisseur forment une gouttière à concavité supérieure qui reçoit le tendon du fléchisseur péronier, chaque tendon se divise ensuite en deux languettes qui s'écartent pour laisser passer le tendon perforant, et qui se rapprochent ensuite, s'accolant par leur bord primitivement périphérique. Les tendons d'origine peuvent être suivis à la face supérieure du muscle et on les voit se continuer avec des tractus de la lame d'origine.

Le plantaire grêle après avoir croisé le calcanéum à l'union de sa face postérieure et de sa face interne vient s'épanouir sur la face plantaire de l'aponévrose, à sa partie moyenne, non pas au contact du calcanéum mais un peu en avant de lui.

2^e couche. A. *Fléchisseur péronier*.

— Nous avons vu ce muscle en disséquant la troisième couche de la face postérieure de la jambe.

Chez la souris nous n'avons pas trouvé de muscle accessoire du long fléchisseur ; d'après PARSONS ce muscle existerait chez tous les rongeurs sauf les Cavidés et les Dipodidés, il signale cependant qu'il est mal développé chez les myomorphes.

B. *Lombrireaux* (Fig. 26). — Les lombrireaux sont au nombre de quatre un pour chaque espace. Ce sont de petits muscles arrondis naissant des tendons du fléchisseur péronier. Il semble que d'une façon constante les trois muscles externes soient des muscles bipennés et que le quatrième, le plus interne, ne prenne origine que sur le bord tibial du tendon du deuxième orteil. Quoiqu'il en soit les muscles donnent naissance à des tendons

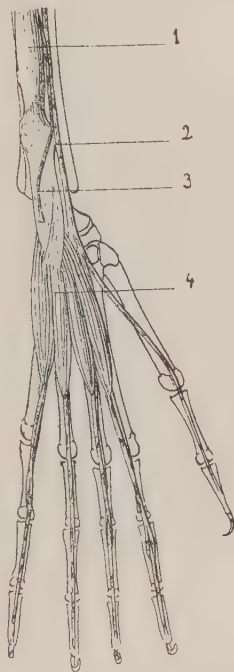


Fig. 28. — Muscles de la plante du pied. — 1. Tendon d'Achille. — 2. Fléchisseur péronier. — 3. Plantaire grêle. — 4. Court fléchisseur plantaire.

qui se portent vers le métatarsien le plus interne de l'espace qu'ils occupent, ils contournent le bord tibial de l'articulation métatarso-phalangienne et gagnent le tendon extenseur sur la face dorsale de la phalange.

C. *Muscles de la loge interne et de la loge externe.* — Ce sont dans leur ensemble de petites masses charnues, recouvrant le

premier et le cinquième métatarsien, au milieu desquelles il est difficile de reconnaître des muscles bien individualisés.

3^e couche. *Muscles interosseux.*

— Les muscles interosseux sont très bien différenciés et assez fortement développés, on peut reconnaître des interosseux plantaires et des interosseux dorsaux.

7^e Face dorsale du pied

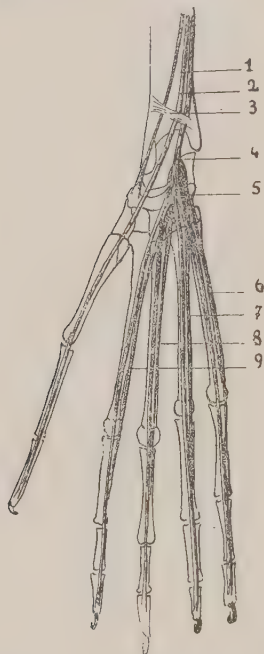


Fig. 29. — Face dorsale du pied. — 1. Tibial antérieur. — 2. Extenseur propre du gros orteil. — 3. Ligament annulaire. — 4. Extenseur commun. — 5, 6, 7, 8, 9. Pédieux.

Pédieux (Fig. 29). — Le pédieux ne possède qu'un tout petit corps charnu long à peine de 2 à 3 millimètres; il est de forme grossièrement quadrilatère. Il prend son origine directement par des fibres charnues sur la face supérieure du calcanéum dans le sinus tarsi; il donne très rapidement quatre tendons terminaux, car contrairement à ce que décrit PARSONS nous avons toujours trouvé un tendon pour le cinquième orteil. Les tendons se

portent en avant et en dedans et vont se jeter sur la face profonde des tendons de l'extenseur commun, au niveau du dos de la première phalange. Les tendons croisent les tendons de l'extenseur commun en passant à leur face profonde.

3. Angéiologie

Le système artériel est peu différent de celui des autres rongeurs, il semble plus simple cependant ; il est difficile d'établir la limite entre l'artère fémorale, la grande saphène et l'artère poplitée.

L'artère fémorale assez volumineuse descend sur la face superficielle des muscles adducteurs, assez écartée du fémur ; plus, semble-t-il, que chez le lapin où elle chemine dans le sillon séparant les adducteurs du vaste interne. Au bord inférieur de la masse des adducteurs, l'artère semble se diviser en deux branches une antérieure et une postérieure. Les deux branches sont d'un volume à peu près égal. La branche antérieure descend sur la face antérieure de la jambe immédiatement en dedans de la crête tibiale ; elle est superficielle, masquée seulement par l'aponévrose, arrivée au dos du pied elle se divise en artères interosseuses qui donnent les digitales. La branche postérieure se porte en bas et un peu en arrière, ne gagnant toutefois pas la face postérieure de la jambe, mais longeant la partie postérieure de la face interne, elle passe derrière la malléole interne et se divise en un certain nombre de branches au niveau de la plante du pied.

CHAPITRE III

ANATOMIE DU MEMBRE ABDOMINAL ANORMAL DE LA SOURIS (Absence congénitale du tibia)

1. Aspect extérieur

Le matériel dont nous avons disposé pour faire l'étude de l'anatomie de l'absence congénitale du tibia, se composait essentiellement de 242 Souris adultes, toutes en bon état de conservation ; avant d'entreprendre ce travail nous nous sommes débarrassé de toutes les Souris qui ne nous ont pas paru remplir cette condition.

Extérieurement, tous les sujets ne se présentent pas de la même façon, et avant toute recherche anatomique nous les avons classés en un certain nombre de variétés uniquement suivant leur aspect extérieur. La dissection nous a montré que ces différents types dépendaient de la position et du degré de courbure du péroné, seul os représentant le squelette de la jambe. Les anomalies squelettiques sont de même ordre dans chaque variété, ne différant que par leur degré plus ou moins marqué. Les variations musculaires, dépendant de la disposition squelettique, sont donc peu différentes d'un type à l'autre. La simple dissection ne peut expliquer l'existence de ces diverses variétés mais elle permet d'affirmer que ces différents types ne sont pas déterminés par le système musculaire. Tout au contraire certaines dispositions des muscles sont très nettement sous la dépendance de la conformation du squelette, en particulier l'enroulement du demi-tendineux au-dessous puis en dehors de la jambe, ce qui se voit dans certaines variétés. Il faut de plus remarquer que très peu de temps après la naissance, il est possible de savoir à quel type appartiendra le sujet. Ce n'est pas seulement quand l'animal a commencé à marcher ou plutôt à se trainer qu'il est possible de reconnaître

la variété. Il n'y a donc pas là une adaptation fonctionnelle individuelle, et ce n'est pas l'animal qui prend telle ou telle position pour que son membre, qui ne peut lui servir, ne le gêne pas dans ses mouvements. La division en plusieurs catégories est à conserver momentanément car elle permet de simplifier la description.

En aucun cas le sujet ne repose sur le membre vicieusement conformé, il se traîne sur l'abdomen et cependant on ne trouve sur la paroi abdominale aucune trace laissée par les frottements contre le sol, aucune callosité, aucune place dégarnie de poils. Le pied ne vient pas toujours au contact du sol, bien loin de là, et quand il le touche c'est par un point quelconque et exceptionnellement par la face plantaire.

Type A (Fig. 30). — C'est le type de beaucoup le plus fré-



Fig. 30. — Type A.

quent (255 fois sur 484 membres anormaux examinés). Ce qui frappe au premier abord c'est la situation du pied ; il est déjeté en dehors, placé dans un plan perpendiculaire au plan latéral de l'abdomen. Dans son ensemble le membre est très déformé ; le segment fémoral, masqué par les téguments, ne peut être apprécié ; le genou semble être en place, on peut le localiser par la palpation. Le segment jambier est très court, 5 à 6 millimètres au plus, alors que normalement il en mesure 15, il est très épais, intimement accolé à la paroi abdominale latérale, il semble s'enfoncer sous l'abdomen. Le pied est nettement plus long que normalement (comme 3 à 2) ; en apparence il s'articule avec la partie antérieure du segment jambier et le talon fait une saillie souvent appréciable en dedans de ce segment. La face dorsale du pied, convexe, regarde en arrière et un peu en bas ; la face plantaire regarde en avant, en dedans et en haut

présentant une concavité plus ou moins marquée ; le bord interne regarde en haut en décrivant une courbe de rayon variable, courbe souvent très accentuée et commençant brusquement par une sorte de cassure tout près de l'articulation avec la jambe ; le bord externe est tourné vers le sol, souvent il vient à son contact et sur la plupart des sujets on trouve au niveau de ce bord deux ou trois plaques calleuses, l'une siégeant d'une façon constante à la hauteur du tarse, la seconde (ou les autres) le long du métatarse. Les plaques calleuses, très épaisses, adhèrent dans la profondeur aux tissus sous-jacents et souvent même à la dissection il est très difficile de les détacher du squelette sans enlever quelques esquilles osseuses. Une fois nous avons



Fig. 31. — Type B.

trouvé sur la face dorsale du pied à l'union du tarse et du métatarse, en une région ne répondant en rien au sol, une plaque d'apparence calcifiée en forme d'écusson, plaque longue de 3 à 4 millimètres. Cette formation située dans l'épaisseur de la peau et visible au travers des couches superficielles, adhère aux tendons sous-jacents, qui purent cependant être facilement libérés, quelques débris crétacés leur restant seuls adhérents. Ce type A est sujet à quelques variations mais ce sont des variations individuelles sans aucun intérêt ; le segment jambier peut être plus ou moins long, il est quelquefois si court qu'il semble manquer. Ce n'est au contraire que d'une façon tout à fait exceptionnelle qu'il dépasse 6 millimètres de long. L'enroulement du pied est très accentué ou au contraire très faible. De même la situation que le pied occupe dans le plan transversal est variable, il peut se porter presque horizontalement en dehors ou présenter une certaine obliquité en haut, en dehors,

tout en restant dans le plan perpendiculaire au plan sagittal.

Type B (Fig. 31). — Le type B existe 46 fois sur 484 membres anormaux. Le pied est ramené en avant contre la paroi latérale de l'abdomen ; de forme normale, il est plus long que chez les sujets bien constitués ; il fait suite à un très court et très épais segment jambier qui se porte en bas et en avant en décrivant une courbe à concavité antérieure. La face plantaire du pied est appliquée contre l'abdomen, la face dorsale regarde en dehors, le bord externe est dirigé vers le sol, le bord interne concave généralement, exceptionnellement rectiligne regarde en haut. La seule variation de ce type consiste dans l'engagement plus ou moins accentué du pied sous la paroi



Fig. 32. — Type C.

abdominale ; dans certains cas même il peut être plaqué sur le flanc de l'animal.

Type C (Fig. 32). — Plus rare (23 fois sur 484), il est essentiellement caractérisé par ce fait que le pied renversé répond par sa face dorsale à la face postérieure de la cuisse, la face plantaire regarde en haut et en arrière. Le pied qui semble faire suite à l'articulation du genou peut être absolument accolé à la cuisse ou bien en être légèrement écarté. Un repli cutané à concavité supérieure entoure le membre à sa racine.

Type D (Fig. 33). — Ce type, rare (6 fois sur 484), n'est en somme qu'une variété du type A. Le pied au lieu d'être projeté en dehors est ramené en avant du segment jambier et s'est redressé verticalement le long de la paroi abdominale ; la face dorsale est tournée en avant et en dehors, la face plantaire en arrière et en dedans, le bord interne concave regarde en arrière et en dehors.

Type E (Fig. 34) (40 fois sur 484). — Il existe un segment jambier un peu plus long que dans les variétés précédentes, ce segment jambier est dirigé directement *en arrière* dans un plan



Fig. 33. — Type D.

presque horizontal. Le pied continue la direction de la jambe ; une de ses faces trainant sur le sol, l'autre regardant en haut.



Fig. 34. — Type E.

Tantôt la face dorsale répond au sol, tantôt au contraire c'est la face plantaire. Dans le premier cas le 5^e orteil est en dehors, dans le deuxième cas il est en dedans.

Douze fois nous avons trouvé une variété du *type E*, le pied toujours trainant en arrière est déjeté en dedans sous l'abdomen, sa face dorsale trainant sur le sol, la face plantaire est au contact de la région ano-génitale.

Dans 90 cas la disposition ne peut être rangée dans une des

catégories précédentes, ces cas se rapportent pour la plupart à des souris petites, mal développées, d'aspect misérable (et non pas à des souris petites parce que non adultes). Les membres sont grêles, contournés sur eux-mêmes sans qu'il soit possible de décrire les courbures, les pieds enroulés aux dépens de leur face plantaire et de leur bord interne sont ramenés sous l'abdomen.

Sur 8 sujets la disposition anormale *paraît unilatérale*. Un des deux membres abdominaux paraît parfaitement bien constitué bien que de dimensions un peu réduites. L'animal s'appuie sur ce membre, mais ne s'en sert pas complètement, car de l'autre côté il continue à se trainer sur le ventre. La dissection montre que ce membre en *apparence bien constitué* ne l'est pas. Il présente des anomalies qui établissent une forme de passage entre l'état normal et l'absence congénitale du tibia. Cette symétrie n'est pas faite pour étonner, Isidore GEOFFROY-SAINT-HILAIRE a attiré l'attention sur elle; elle existait chez plus de la moitié des ectromèles étudiés par SALMON.

En étudiant l'aspect extérieur il faut signaler la fréquence relativement grande des anomalies siégeant au niveau des orteils.

L'*ectrodactylie* se rencontre 16 fois sur 242 Souris, le plus souvent un seul orteil manque, une seule fois deux orteils manquaient. Quelquefois l'*ectrodactylie* n'est qu'apparente. Sur une pièce un des orteils présentait trois griffes, sur une autre deux griffes, par la dissection nous avons pu constater qu'il s'agissait non pas d'*ectrodactylie* mais de *polydactylie* compliquée de *syndactylie*.

La *polydactylie* est plus fréquente, elle se rencontre 19 fois (6 orteils). Dans 19 autres cas la *polydactylie* existait encore, mais était plus difficile à mettre en évidence, car elle se compliquait de *syndactylie*. Dans ces cas, de *poly-syndactylie*, le gros orteil volumineux portait deux griffes et était parcouru sur ses faces dorsale et plantaire par un fin sillon peu profond, n'intéressant que le tiers antérieur de l'orteil. Une fois nous avons trouvé trois griffes et deux sillons. La *poly-syndactylie* siégeait toujours au bord interne du pied, nous n'avons trouvé que dans un cas le 5^e orteil présentant un sillon longitudinal et portant deux griffes.

La *syndactylie* n'est pas exceptionnelle, nous l'avons trouvée 14 fois. Presque constamment ce sont le gros orteil et le deuxième qui sont unis, et sur les 14 cas nous n'avons relevé qu'une exception, dans laquelle la syndactylie intéressait le quatrième et le cinquième orteil. Toujours l'existence d'un sillon dorsal et quelquefois d'un sillon plantaire permettait de déceler l'anomalie, avant toute dissection.

Sur deux pièces nous avons trouvé des appendices mous annexés aux orteils, et une fois il existait un gros orteil rudimentaire, dépourvu de tout squelette.

L'hyperphalangie du gros orteil n'est pas exceptionnelle, la phalange intermédiaire, anormalement apparue est bien développée, elle est en tout comparable aux phalangines des autres orteils. BAUCHET (1909) a réuni chez l'homme un grand nombre de cas d'hyperphalangie du pouce et du gros orteil coexistant avec la polydactylie.

Les membres thoraciques ne présentent que rarement des anomalies, et ces anomalies portent sur les orteils, deux fois seulement nous avons trouvé des cas de *polydactylie* au niveau des membres thoraciques (6 orteils de chaque côté).

Les malformations congénitales des orteils observées sur les animaux de notre élevage sont relativement peu fréquentes, comparées aux malformations signalées dans les statistiques médicales. Leur présence n'a rien qui doive nous surprendre, et SALMON a montré « qu'il n'y a pas lieu de séparer l'étude des anomalies des doigts de celles des membres en général ».

Il n'existe aucune autre anomalie que celle des membres abdominaux. Indépendamment des quelques cas de polydactylie, les membres thoraciques sont tout à fait bien constitués. Il est probable que les malformations décrites par F. REGNAULT chez un chien ectromèle, sont sous la dépendance de l'attitude forcée du sujet.

Avant de passer à l'étude des dissections, nous devons dire un mot des cicatrices cutanées que les auteurs signalent dans les cas d'ectromélie. Sur aucun sujet nous n'avons trouvé trace de cicatrices cutanées, nous n'avons rien vu de comparable aux sillons que les classiques signalent dans le cas d'absence partielle du tibia chez l'homme et qu'ils attribuent à une adhérence amniotique. Rien de comparable non plus aux dépres-

sions cicatricielles étoilées que dans les cas d'absence totale LAUNOIS et KUSS décrivent au niveau de la tête du péroné.

2. — Dissection

Il est classique de décrire deux variétés à l'absence congénitale du tibia ; l'absence complète et l'absence partielle. Il ne nous semble pas qu'il soit utile de conserver cette division, tout au moins en ce qui concerne les animaux que nous avons étudiés. Etant donné l'état extrêmement variable du tibia, lorsque son extrémité supérieure est représentée, étant donné que sa longueur ne peut être prise en considération, vu les très grandes différences qui existent, cette classification ne présenterait comme seul intérêt que la présence de l'articulation du genou. Or nous verrons que sur les pièces étudiées par nous, la présence d'un rudiment de tibia plus ou moins développé, n'influe pas sur la constitution de cette articulation. Le degré de perfection de l'articulation est régi par une loi générale que nous verrons plus loin et un rudiment de tibia, épais, long et pouvant jusqu'à un certain point servir de point d'appui, peut très bien être associé à une articulation presque inexistante.

Type A. — Squelette et articulations

L'os *iliaque* ne présente aucune modification, il a sa forme et ses dimensions normales ; seule sa direction est légèrement modifiée. L'os est un peu moins horizontal que sur les sujets bien constitués ; il se porte avec une légère obliquité en haut en avant, son extrémité antérieure est un peu plus rapprochée de la colonne vertébrale que son extrémité postérieure. Ceci est peut-être dû à la position du sujet sans que l'on puisse bien exactement en voir la raison. L'intégrité de l'os iliaque et du sacrum est à signaler car quelques auteurs ont relevé chez l'homme des cas de malformations de la ceinture pelvienne. De plus les souris que nous étudions, ont, comme tous les ectroméliens une fécondité très restreinte ; et dès maintenant nous pouvons dire, que l'état de la ceinture pelvienne ne doit en

rien entrer en ligne de compte dans cette diminution de la fonction.

Le *corps du fémur* et son *extrémité supérieure* ne présentent aucune anomalie de même que l'*articulation coxo-fémorale*, qui met en présence des os normaux, et dans leur forme, et dans leur volume, et dans leur direction. L'*extrémité inférieure du fémur* (fig. 35) est par contre très modifiée. Si on l'envisage par sa face antérieure elle paraît élargie, si au contraire on la regarde de profil on voit qu'elle est beaucoup moins allongée que normalement, cette extrémité inférieure présente la forme

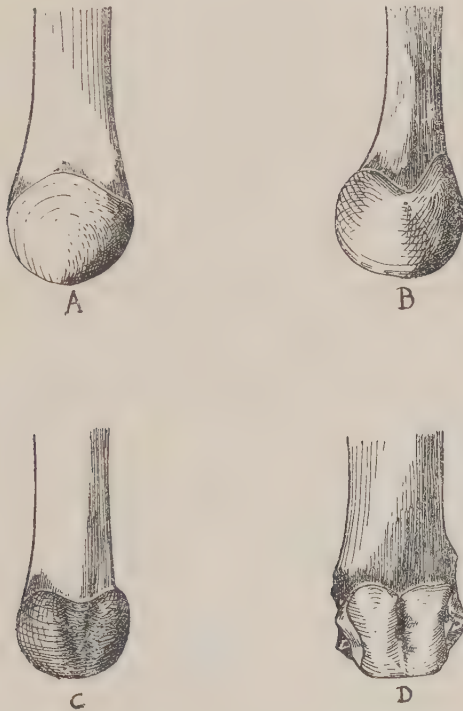


Fig. 35. — L'extrémité inférieure du fémur. — a) Vue antérieure. — b) Vue latérale interne. — c) Vue postérieure, un simple méplat sépare les condyles. — d) Vue postérieure, un véritable sillon sépare les deux condyles.

d'un véritable pilon. Vu d'avant le fémur apparaît large avec une trochlée très déformée. Sur la plupart des sujets la trochlée n'est pas limitée par des lèvres saillantes et son bord supérieur

ne forme pas le relief très accentué, surmonté d'une fossette sus-trochléenne que l'on trouve normalement; elle se présente sous forme d'une surface non saillante, lisse, régulière, convexe de haut en bas et transversalement. Souvent la trochlée déformée n'est pas sur la partie médiane de la face antérieure du fémur, mais elle n'occupe que le segment externe de cette face, elle peut même déborder sur la face externe de l'os. Vu de profil l'extrémité inférieure du fémur est peu étendue, dans le sens de la longueur, elle est arrondie, on en peut voir nettement les deux champs normaux séparés par une crête mousse, le postérieur formé par la surface articulaire du condyle, l'antérieur se continuant avec les joues de la trochlée. Les modifications les plus importantes se trouvent à la face postérieure. Les deux condyles peuvent exister, ils sont alors séparés par un sillon vertical, très visible et très bien tracé, bien que peu profond; mais même dans ce cas où les déformations sont à leur minimum il n'y a *pas d'échancrure intercondylienne*. Dans d'autres cas le sillon n'existe même pas, et à jour frisant on ne trouve qu'un léger méplat indiquant la séparation des deux condyles; avec une telle disposition on peut croire à première vue qu'il n'existe qu'un seul et volumineux condyle allongé transversalement. Au-dessus des condyles la face postérieure du fémur est souvent fortement excavée, cette fosse répondant à l'origine des muscles jumeaux.

Plus l'extrémité supérieure du tibia est déformée plus le fémur prend l'aspect d'un pilon. Les deux champs articulaires ne sont ébauchés et l'échancrure intercondylienne décelable que dans les cas où le tibia, même très réduit présente des plateaux normaux.

Le tibia ne fait jamais complètement défaut, malgré l'apparence; toujours on peut retrouver une trace de l'os qui peut n'être représenté que par un nodule du volume d'une tête d'épingle. Ce tout petit osselet compris dans l'épaisseur de la capsule de l'articulation du genou peut être identifié et décrit comme rudiment de tibia, grâce à la présence d'un ligament qui se détache de sa face inférieure. Ce ligament, qui gagne l'extrémité inférieure du péroné, est *absolument constant*; ses connexions avec le nodule osseux permettent d'affirmer que ce ligament représente le tibia; car lorsque le tibia est aisément

reconnaissable c'est toujours de sa partie inférieure que se détache le ligament.

La présence constante d'une ébauche de tibia, si petite soit-elle doit paraître naturelle, si on se reporte aux travaux de *LOTHEISEN* (1899) et de *PRUDHOMME* (1912) sur l'absence congénitale du fémur chez l'homme ; ces auteurs ont montré, par la radiographie qu'il existait toujours de petits nodules osseux ; une seule fois *PRUDHOMME* n'a pas trouvé trace d'ossification, mais il s'agissait d'un enfant de deux jours.

Souvent le tibia est plus développé. Il peut affecter la forme d'une cupule à grand axe transversal. Cette cupule présente une face supérieure et une face inférieure. La face supérieure concave dans les deux sens, et encroûtée de cartilage, répond au fémur ; la face inférieure libre et rugueuse donne insertion vers son centre au ligament tibio-péronier. Au niveau du bord antérieur de la cupule on peut voir des lignes de rugosités et souvent une sorte de petite épine, c'est l'ébauche de la tubérosité antérieure du tibia, que l'on peut identifier grâce à l'insertion du ligament rotulien ; l'insertion de ce ligament peut, du reste, déborder sur la surface inférieure de la cupule osseuse ; la force du ligament explique la grande étendue de son insertion. Dans près de la moitié des cas, le tibia se présente sous la forme d'un petit tronc de cône haut de deux millimètres environ. La base du tronc de cône est dirigée vers le fémur elle est en général grossièrement triangulaire à sommet antérieur. Le sommet du cône plus ou moins large et aplati, rarement effilé donne insertion au ligament tibio-péronier. La surface extérieure du cône est irrégulière, présentant de nombreuses rugosités et des traces d'insertions musculaires ; dans sa partie antéro-externe, notamment, on trouve des rugosités plus nettes, quelquefois surélevées, c'est à ce niveau que se fixe le ligament rotulien. La grande base du tronc de cône, c'est-à-dire sa base fémorale mérite de retenir l'attention. Sur un grand nombre de sujets cette surface encroûtée de cartilage est concave dans tous les sens ; elle est régulièrement concave ne présentant aucune trace de division en deux champs. Sur d'autres sujets au contraire cette surface osseuse est divisée en deux champs très nettement séparés par une saillie mousse antéro-postérieure, sur laquelle on peut voir l'ébauche des épi-

nes tibiales. Ces épines sont quelquefois mais rarement particulièrement bien développées, les plateaux situés de part et d'autre de la crête médiane, mousse et saillante sont en général assez inégaux, il nous a semblé que le plateau tibial externe était d'une façon presque constante plus petit que le plateau tibial interne et cela aussi bien dans le sens de la longueur que dans le sens de la largeur. La direction du tibia est variable et d'autant plus variable que le rudiment du tibia est plus petit. Lorsqu'il n'existe qu'une cupule, elle coiffe indifféremment le versant antérieur ou le versant postérieur du pilon fémoral. S'il existe un tibia en forme de tronc de cône il répond également par sa base à l'un ou l'autre des versants du fémur ; s'il répond au versant antérieur, le tibia est oblique en bas en avant, s'il répond au versant postérieur il est oblique en bas en arrière, dans quelques cas il se porte presque horizontalement en arrière. Enfin sur certains sujets le rudiment de tibia occupe une position tout à fait particulière ; il peut être rejeté vers la face cutanée de l'un ou l'autre condyle, plus souvent peut-être vers la face cutanée du condyle interne.

La *rotule*, de forme triangulaire à base supérieure, aplatie d'avant en arrière ne présente rien d'intéressant à signaler, ni dans sa forme ni dans ses dimensions. Sa situation seule doit retenir l'attention. Il est absolument exceptionnel de trouver la rotule placée sur la ligne médiane, au devant des restes de la trochlée fémorale dans la presque totalité des cas elle est reportée en masse en dehors ; sur certains sujets même, elle répond à la face cutanée du condyle externe ; sa face antérieure regarde ainsi en avant et en dehors. Sur un seul sujet nous avons trouvé la rotule déjetée en dedans de l'axe du membre, jamais nous ne l'avons trouvée à la face postérieure de l'articulation.

Le *péroné* (Fig. 36 et 37) est très fortement modifié dans tous ses segments. Il est très augmenté de volume, il est au moins 15 fois plus gros que normalement, la mince tige osseuse normale est devenue un os fort et résistant. Il est difficile d'apprécier la longueur du péroné, il existe, en effet, de nombreuses courbures qui empêchent toute mensuration et ces courbures sont variables suivant les sujets. L'os est libre dans toute son étendue, son extrémité supérieure répond à l'articu-

lation du genou, son extrémité inférieure au tarse, à ce niveau il s'articule avec l'astragale et le calcanéum. Les courbures du péroné varient suivant les sujets mais elles varient seulement

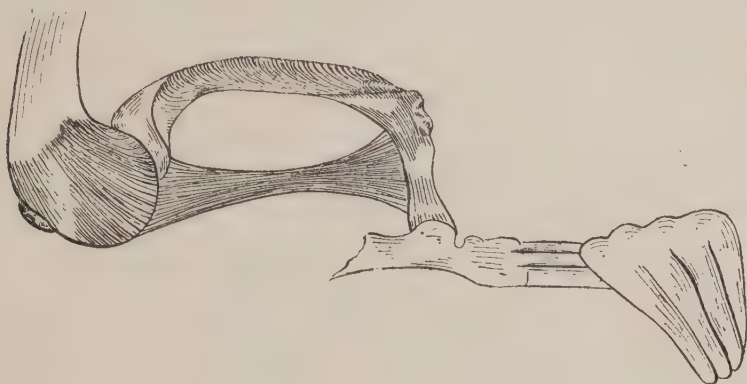


Fig. 36. — Squelette du type A. Le membre est vu par sa face externe. Par suite de la torsion du péroné sur son axe, dans les deux tiers supérieurs, c'est la face externe de l'os (excavée en gouttière) qui est visible; dans le tiers inférieur c'est la face interne.

dans leur degré, car leur forme générale et leur situation sont toujours les mêmes dans un même type. Dans le type qui nous occupe actuellement le péroné décrit une double courbe dans le sens de la longueur, mais une de ces courbures est trop peu accentuée pour que l'on puisse, même très grossièrement comparer la forme de l'os à un S. Dans ses $3/4$ supérieurs le péroné décrit une courbe concave en avant, dans son $1/4$ inférieur une courbe concave en arrière. La seconde courbe beaucoup moins marquée que la première peut n'être qu'à peine indiquée, et l'os dans son ensemble est incurvé en bas en avant.

L'aspect extérieur du péroné varie beaucoup suivant les cas, et trois facteurs interviennent pour modifier cet aspect : 1° l'écartement des plans sagittaux dans lesquels se trouvent les deux extrémités de l'os ; 2° le rayon de la courbure supérieure ; 3° le rayon de la courbure inférieure. 1° L'extrémité inférieure du péroné est dans la très grande majorité des cas, située dans un plan sagittal plus externe que l'extrémité supérieure ; et plus cette extrémité inférieure est reportée en dehors plus la concavité de l'os regarde en dedans. Suivant l'écart transversal des

deux extrémités, le péroné se trouve situé dans un plan presque sagittal ou dans un plan presque frontal; 2° le rayon de la courbure supérieure peut être très grand et le péroné semble décrire un demi-cercle prolongé par un court segment rectiligne, le rayon peut, au contraire, être très court et le péroné



Fig. 37. — Squelette du type A. Vue postérieure. On voit dans les deux tiers supérieurs du péroné, la face interne de l'os; dans le tiers inférieur, sa face cutanée se prolongeant par la face cutanée de la malléole.

décrit un cercle presque complet; le talon est très rapproché de l'articulation du genou. Cette variété à courbure très prononcée établit une forme de passage avec un autre type, dans lequel cette disposition est constante; 3° le rayon de la courbe inférieure lorsqu'il est très marqué, contribue à donner à l'os la forme d'un S renversé; le fait est rare.

Indépendamment de ses courbures dans le sens de la longueur, le péroné est *tordu sur son axe longitudinal*. Le résultat de cette torsion est que environ à l'union du $\frac{1}{3}$ inférieur et des $\frac{2}{3}$ supérieurs, la face externe de l'os devient interne. Il est difficile à un premier examen de voir le point exact où se fait cette torsion et son mode de formation, mais il est aisé de constater son existence lorsqu'on étudie la continuité des faces du péroné en allant de haut en bas.

Le péroné présente à étudier un corps et deux extrémités. L'*extrémité supérieure* se termine par une partie renflée la tête. Sur l'os normal la tête est petite aplatie d'avant en arrière, elle présente une face postéro-supérieure convexe, triangulaire à sommet inférieur, et une face antéro-inférieure concave. Sur

l'os anormal la tête est très augmentée de volume, comme tout le reste de l'os, et peut-être plus que le reste de l'os. Elle peut conserver sa forme, avec cependant une augmentation sensible de sa concavité antérieure, ce qui tout d'abord peut faire penser à l'existence d'une coudure. Dans quelques cas la tête semble porter une apophyse se détachant à angle droit et se portant en dedans, ce n'est là qu'une coudure de la tête, dont l'extrémité très effilée se porte en dedans présentant une face supérieure et une face inférieure; chacune des deux faces se continue avec la face correspondante de la tête proprement dite (Sur un sujet nous avons vu cette apophyse très développée venir former une sorte de console qui supportait le rudiment de tibia).

Le *corps* du péroné est triangulaire dans sa partie toute supérieure, sous-jacente à la tête. Il présente là à étudier une face antérieure fortement excavée qui fait suite à la face antérieure de la tête et deux faces qui regardent en arrière, une postéro-externe et une postéro-interne; le bord qui sépare ces deux faces est à peine indiqué. Dès le quart supérieur de l'os le corps du péroné change de forme, il s'aplatit transversalement en lame de sabre présentant une face externe excavée en gouttière dans le sens de la longueur et une face interne, convexe en général, un bord antérieur mince et concave, et un bord postérieur épais, convexe. La face antérieure du segment supérieur se continue avec la face externe excavée, la face postéro-interne avec la face interne, la face postéro-externe vient s'effiler sur le bord postérieur épais. En un point variable, le bord postérieur de l'os s'épaissit brusquement, au-dessous de cet épaississement se trouve une dépression en coup de hache. Si l'examen de la pièce n'est fait que superficiellement on peut croire tout d'abord à l'existence d'un cal. Cet épaississement sus-jacent à une dépression est comparable à la courbure angulaire qui siège très fréquemment sur le tiers inférieur du tibia dans les cas d'absence congénitale du péroné chez l'homme, courbure que les auteurs ont d'abord attribuée à une fracture intra-utérine. Le point épaissi du bord postérieur siège toujours sur la moitié inférieure de l'os; le plus souvent à l'union des trois quarts supérieurs et du quart inférieur quelquefois plus bas, plus près de la malléole, rarement plus

haut. Au niveau de ce point épaissi le bord postérieur du péroné est creusé de *gouttières* qui l'échancrent en se portant obliquement en bas et vers la face interne. Il existe quelquefois deux gouttières, plus souvent il y en a trois ; elles sont profondes, toujours très bien marquées et souvent leur profondeur est augmentée par la saillie des bords qui les limitent, ces bords, en effet, peuvent être prolongés par de véritables épines osseuses. Les tendons de l'extenseur commun, du long et du court péronier latéral glissent dans ces gouttières, maintenus par des fibres transversales amenant la formation de canaux ostéofibreux.

Juste au-dessous de ce point épaissi, le péroné subit de grandes transformations. Si on suit attentivement la face interne de l'os depuis son extrémité supérieure on voit que, sans qu'il soit possible d'indiquer une zone de transition, cette *face interne* du péroné se continue avec la *face cutanée* de la malléole externe. De même si on suit de haut en bas la *face externe* excavée du péroné, on la voit se continuer avec la *face interne* articulaire de la malléole. Il y a donc eu une *torsion* suivant l'axe, et le point où elle s'est produite *brusquement* (en apparence) est forcément celui où le bord postérieur de l'os est épaissi. Ce qui le montre bien c'est la présence à cette hauteur des gouttières de passage des tendons qui d'une face du péroné passent sur l'autre face.

L'*extrémité inférieure* du péroné présente un renflement volumineux, la *malléole externe*. Celle-ci a une forme quadrilatère ou grossièrement lancéolée ; elle est convexe de haut en bas et transversalement ; regardée par sa face cutanée elle est rugueuse, sur son autre face elle est lisse, présentant à la partie inférieure de cette face un champ articulaire. La surface articulaire n'est pas limitée à la face interne de la malléole, mais elle déborde sur le bord inférieur épaissi. La surface articulaire, encroûtée de cartilage est, d'une façon constante, divisée en deux champs par une crête antéro-postérieure ; ces deux champs répondent, comme nous le verrons plus loin, à deux surfaces articulaires, situées l'une sur le calcaneum, l'autre sur l'astragale. La crête antéro-postérieure donne insertion sur toute sa longueur à un fort ligament qui va d'autre part se fixer sur le tarse postérieur.

A un premier examen les déformations du péroné semblent n'être qu'une démonstration de l'exactitude de la loi d'OLLIER. OLLIER empêchant l'accroissement en longueur d'un des os de l'avant-bras ou de la jambe par ablation du cartilage de conjugaison, constata que l'autre os continuait à s'accroître, mais retenu par ses deux extrémités, il s'incurvait et s'aplatissait en lame de sabre. L'incurvation, l'aplatissement en lame de sabre existent bien ici, mais de plus le péroné est très notablement *plus long que normalement* et il est *tordu sur son axe longitudinal*. Ces deux derniers faits ne peuvent découler de la loi d'OLLIER ; bien plus, le ligament qui prolonge le tibia se fixe en bas sur le péroné, à une certaine distance de son extrémité inférieure et l'incurvation de même que la torsion intéressent le péroné dans toute sa hauteur au-dessus comme au-dessous de l'insertion du ligament.

Le squelette du pied (Fig. 38 et 39) présente dans la presque totalité des cas de profondes anomalies. Si on examine le sque-



Fig. 38. — Le squelette du pied vu par sa face dorsale. L'astragale et le calcanéum sont fusionnés ; le scaphoïde et les cunéiformes constituent un bloc unique.

lette du pied à un faible grossissement, l'attention n'est en général attirée que sur trois points : 1° L'augmentation de longueur du pied (comme 3 est à 2). 2° La position du tarse postérieur ; le calcanéum est sur presque tous les sujets, couché sur

sa face interne, la face plantaire regarde en dedans. 3° L'incurvation du bord interne du pied. Le point le plus accusé de cette courbe concave en dedans répond au tarse antérieur. Cette incurvation donne l'aspect du pied bot varus équin que FARABEUF résume ainsi : « En même temps que le squelette du bord interne du tarse subit une courbure, celui du bord externe s'infléchit dans le même sens ; mais comme il enveloppe le premier, peut-être est-il plutôt sollicité à s'allonger qu'à se tasser. Aussi voyons-nous très souvent : col d'astragale court, apophyse du calcanéum longue ; scaphoïde comprimé, cuboïde allongé ».

Si on examine le squelette à un plus fort grossissement on constate des anomalies très importantes.

D'une façon presque constante (nous n'avons trouvé qu'une seule exception) le calcanéum et l'astragale sont soudés ensemble ; on retrouve assez bien la forme générale des deux os, mais leur séparation n'est indiquée qu'en dehors, il existe là



Fig. 39. — Le squelette du pied vu par sa face plantaire.

d'une façon constante une dépression très nette, ébauche du sinus tarsi (Fig. 40).

L'astragale est plus court, plus épais, plus trapu que norma-

lement, le corps est très arrondi, sur sa face supérieure et sur sa face interne *il n'y a pas de surface articulaire*, les deux faces sont rugueuses et non encroûtées de cartilage. La face externe du corps de l'astragale seule présente une surface articulaire et cette surface s'articule avec l'un des deux champs de l'extrémité inférieure du péroné. La surface astragaliennne, de dimensions variables, est ovale ou réniforme, allongée en bas en dehors, elle est légèrement surélevée et limitée par un bord libre légèrement en relief. Cette surface est en continuité avec une autre surface articulaire, située sur la face externe du calcanéum. Le col de l'astragale est très court ce qui est tout à fait contraire à la normale, il est très trapu, très large, il est dirigé presque directement en avant ou légèrement en avant et en dehors, alors que sur les os normaux il se porte fortement en avant et en dedans. La tête de l'astragale est volumineuse, très élargie transversalement; sur sa face antérieure elle présente les deux champs normaux d'articulation avec le scaphoïde, mais ces champs ne sont pas très nettement séparés.

Le *calcanéum* est très long, il est fortement aplati de dehors en dedans (c'est-à-dire de sa face externe anatomique, à sa face interne anatomique). Son segment rétro-astragalien est surtout très mince et ce segment est très long. La partie antérieure de l'os reste relativement large et débordé, comme normalement, la tête de l'astragale en dehors. Contrairement à ce que l'on



Fig. 40. — L'astragale et le calcanéum du côté gauche, vus par leur face externe (anatomique). En avant des surfaces articulaires, astragaliennne et calcanéenne on aperçoit le sinus tarsi; seul point où il existe une séparation entre les deux os.

voit sur l'os normal, le *sustentaculum tali* est fort peu développé. Sur la face externe anatomique (qui ici regarde en haut)

on voit une petite surface articulaire allongée obliquement en bas et en dehors, cette surface est en continuité avec la surface astragaliennne et l'ensemble de la cavité articulaire astragalocalcanéenne regarde en haut et en dedans.

L'aspect du *tarse antérieur* est très variable (Fig. 38). Dans certains cas, tous les os sont bien individualisés, et présentent une forme très normale ; ces cas sont rares. Dans d'autres cas beaucoup plus nombreux, le *cuboïde* est bien isolé et ne présente rien de particulier à signaler sauf un léger allongement, mais le *scaphoïde* et les *cunéiformes* sont fusionnés en un bloc unique ; sur certains sujets il n'existe aucune trace de séparation entre ces divers os, sur d'autres sujets au contraire on voit sur la face dorsale de petits sillons séparatifs entre le scaphoïde et les cunéiformes, mais ces sillons n'occupent pas toute la profondeur du bloc osseux et sur la face plantaire on ne trouve aucune trace de séparation. Dans ce bloc unique on peut remarquer que le scaphoïde est plus transversal que normalement. La face antérieure des cunéiformes est également modifiée ; la triple surface articulaire qu'ils présentent peut être située toute entière dans le même plan transversal ; mais le plus souvent la surface articulaire du deuxième cunéiforme est un peu en retrait sur celle du premier et du troisième, il en résulte que la base du deuxième métatarsien est enclavée comme normalement, mais toujours moins profondément que sur les os sains. Enfin dans des cas assez fréquents le cuboïde est très petit, en retrait sur le scaphoïde, *il est enfoui* en partie sous les cunéiformes et sous la partie antérieure du calcanéum ; cette disposition se voit dans les cas de fort enroulement du pied et lorsque cet enroulement se fait aux dépens et de la face plantaire et du bord interne.

Les *métatarsiens* lorsqu'ils sont en nombre normal, ne présentent pas de grandes modifications dans leur continuité ; ils sont seulement plus ou moins déviés en dedans, décrivant une courbe à concavité interne, qui continue celle du bord interne du tarse. Ce qui varie essentiellement c'est l'articulation de la base des métatarsiens avec le tarse antérieur. Dans quelques cas le mode d'articulation est absolument normal malgré un très fort enroulement du pied en varus (Fig. 38 et 39) ; dans d'autres cas au contraire, et ces cas coïncident toujours avec un

fort enroulement du pied, les articulations métatarso-tarsiennes semblent avoir glissé en dehors ; c'est-à-dire que la face antérieure du premier cunéiforme est presque entièrement libre ; le premier métatarsien s'articule avec le tiers externe de la face antérieure du premier cunéiforme et la moitié interne de la face antérieure du deuxième ; le deuxième métatarsien s'articule avec la moitié interne du deuxième cunéiforme, légèrement enclavé entre le deuxième et le troisième. Les troisième, quatrième et cinquième métatarsiens présentent des articulations normales. Si le pied est encore plus enroulé, la base du cinquième métatarsien quitte tout rapport avec la face antérieure du cuboïde et vient s'articuler avec la face inférieure de cet os. Nous avons déjà vu que le cuboïde est dans ces cas de fort enroulement, situé sur un plan inférieur aux autres os, enfoui sous le bloc scapho-cunéen et sous l'extrémité antérieure du calcaneum. Il n'y a rien d'important à signaler au niveau du squelette des orteils, indépendamment d'un certain nombre de cas d'hyperphalangie du gros orteil.

L'*articulation coxo-fémorale* est absolument normale et ceci va bien avec ce fait que le squelette pelvien et la partie supérieure du fémur ne présentent aucune malformation. L'intégrité de l'articulation coxo-fémorale doit cependant être signalée et nous devons y insister. Elle n'est pas surprenante si on se reporte à l'examen des divers ectromélies étudiés sérieusement jusqu'à ce jour ; mais un certain nombre d'auteurs après des dissections rapides ont signalé de vagues malformations de cette articulation. Ces faits peu précis à l'origine ont été reproduits dans les traités et sont devenus classiques. Rappelons notamment que la luxation de la hanche est signalée comme fréquente, c'est là sans doute un souvenir de l'observation de BILLROTH.

L'*articulation du genou* est très fortement modifiée. L'étude des extrémités osseuses ne nous permet pas de diviser la question en deux grands chapitres : cas d'absence partielle ; cas d'absence totale. Il est classique de dire, tout au moins dans la littérature médicale, que dans les cas d'absence partielle l'articulation est normale et que dans les cas d'absence complète les ménisques et les ligaments croisés manquent. Cette opinion n'est pas défendable si on envisage les nombreux sujets

que nous avons disséqués. Ce que nous avons trouvé est d'accord avec les faits établis par SALMON. Pour cet auteur, dans certains cas de réduction même poussés très loin, l'articulation peut être normale. *Les modifications de l'articulation dépendent essentiellement de l'état des surfaces articulaires, l'os sus-jacent subissant une transformation corrélatrice.* Nous avons pu vérifier d'une façon constante l'exactitude de cette loi.

Lorsque le tibia est représenté par un tout petit osselet articulaire ou par une cupule osseuse peu développée, le péroné semble être le seul os constituant le segment jambier et *a priori* il devrait s'articuler avec le fémur, il n'en est rien en réalité. Le péroné n'est pas articulaire. La cupule osseuse excavée et concave dans tous les sens est encroûtée de cartilage et s'articule avec le pilon fémoral soit avec le versant antérieur, soit avec le versant postérieur de ce pilon. Une capsule fibreuse très épaisse s'insère au pourtour de la surface articulaire du fémur, se fixant au contact immédiat des surfaces encroûtées de cartilage, elle vient d'autre part se fixer au bord libre de la cupule tibiale, s'y insérant fortement; le plan superficiel de la capsule s'étendant un peu sur la surface inférieure non articulaire du tibia. En avant la capsule est interrompue par la rotule au pourtour de laquelle elle s'insère. La capsule est très épaisse en forme de demi-calotte à concavité supérieure, elle est constituée par des fibres en anses qui se portent transversalement allant du fémur au fémur, interrompues en une certaine région par l'ébauche du tibia.

Dans cette capsule on trouve fréquemment un semis de petits osselets répartis sans ordre, quelquefois microscopiques et en très grand nombre, d'autres fois plus gros et d'autant moins nombreux qu'ils sont plus développés. Une fois nous avons vu un de ces osselets, assez, volumineux, interrompre la capsule qui s'insérerait sur son pourtour. La tête du péroné vient se mettre en rapport avec la capsule, généralement c'est la face postérieure convexe de la tête qui touche à la capsule; mais cette face n'est pas articulaire, la capsule la tapisse dans tout ou partie de son étendue et lui adhère elle adhère surtout au pourtour de la tête *mais elle n'est pas interrompue.* Dans quelques cas il existe un véritable épaississement fibreux à ce niveau, une lame épaisse est interposée entre la capsule et la

tête du péroné. A l'intérieur de la capsule on ne trouve pas de ménisques intra-articulaires ; il n'existe pas non plus de ligaments croisés.

Dans les cas où il existe un rudiment de tibia plus important, c'est-à-dire lorsqu'il existe un tronc de cône osseux présentant au niveau de sa grande base des surfaces articulaires en forme de plateaux, séparées le plus souvent par des épines, l'articulation est plus compliquée. La capsule toujours très épaisse ne contient que rarement des petits osselets supplémentaires, elle s'insère au pourtour des surfaces encroûtées de cartilage aussi bien sur le fémur que sur le tibia. On trouve assez souvent des ménisques articulaires, ceux-ci sont rarement complets et bien développés, mais cette disposition existe ; ce que l'on trouve le plus souvent, ce sont deux ménisques incomplets ; ménisques en demi-cercle, l'un droit l'autre gauche, se donnant la main en avant et en arrière sur la ligne médiane, ces ménisques débordent en général le pourtour de la surface articulaire du tibia, et surtout en arrière. Dans quelques cas également on trouve des ébauches de ménisques, et plusieurs fois nous avons rencontré des segments de ménisques, petites formations en forme de fer à cheval, représentant la partie postérieure des ménisques normaux, et ne couvrant que le tiers postérieur de la surface tibiale. Les ligaments croisés sont très puissants chez l'animal normal, ils font à peu près constamment défaut sur les sujets anormaux, dans quelques cas cependant il en existe des vestiges. Au niveau du fémur ils s'insèrent haut, au-dessus de la surface articulaire postérieure car il n'y a pas d'échancrure intercondylienne, en bas ils viennent se perdre sur les épines du tibia. Il n'y a pas trace de ligaments de renforcement périphériques, une fois seulement nous avons trouvé une bandelette fibreuse aplatie, allant de la face cutanée du condyle externe à la face postérieure de la tête du péroné. L'extrémité supérieure du péroné n'est pas articulaire, pas plus que dans la variété précédente, cette tête peut occuper une position variable, et être rapprochée de la face latérale du tibia, ou de la face cutanée du condyle externe, mais toujours la capsule la tapisse, et très souvent un bloc fibreux est interposé entre le péroné et l'os voisin ; une fois même nous avons trouvé un petit osselet

arrondi compris dans ce bloc fibreux entre la tête du péroné et le tibia.

D'une *façon constante* il existe un ligament aplati, rubanné, brillant et nacré tendu entre le tibia et le bord inférieur du péroné près de son extrémité inférieure. L'origine du *ligament tibio-péronier* se fait toujours à l'extrémité inférieure du tibia lorsque celui-ci a une forme tronconique ; il se détache de la face convexe de la lamelle osseuse, quand le tibia a une forme de cupule ; il permet de reconnaître comme tibia, un des osselets de la capsule, quand il n'y a qu'un semis osseux. Représentant la corde de l'arc décrit par le péroné, le ligament vient s'insérer en s'épanouissant sur le bord postérieur de l'os, en général un peu au-dessous de l'épaississement de ce bord, au-dessous des gouttières où s'engagent les tendons de l'extenseur commun et des péroniers latéraux (Fig. 36 et 37). C'est là en général la seule insertion inférieure du ligament ; dans trois ou quatre cas cependant, nous l'avons vu se bifurquer tout près, de son insertion, une branche se comportant comme nous venons de le décrire, l'autre se portant vers le tarse où elle se fixait sur la face supérieure et sur la face interne du corps de l'astragale (Fig. 47 et 48). Du bord externe du ligament se détache un plan fibreux très mince qui va se fixer sur le péroné constituant peut-être une membrane interosseuse. Sur un sujet nous avons vu un ligament tibio-péronier double ; les deux branches naissaient de la partie inférieure du tibia et divergeaient tout de suite, une allant à la partie inférieure du bord postérieur du péroné juste au niveau de l'épaississement, l'autre gagnant beaucoup plus haut le bord postérieur du péroné à peu près à la partie moyenne de la courbe du segment supérieur.

L'*articulation du cou de pied* est tout à fait anormale. Il n'existe pas de mortaise tibio-péronière, le tibia n'existant pas, et le péroné venant seul s'articuler avec le tarse. L'astragale est de par ce fait fortement modifié, il n'y a pas de surface articulaire sur la face supérieure du corps, ni sur sa face interne. Le calcanéum et l'astragale fusionnés ont versé sur leur flanc interne qui regarde en bas, et nous avons vu la surface articulaire unique astragalo-calcanéenne située sur la face externe des deux os (Fig. 40). Nous connaissons également les deux surfaces articulaires taillées aux dépens de la face interne de la

malléole péronière, l'une répondant à la surface astragalienne, l'autre à la surface calcanéenne une crête sépare les deux facettes péronières. Le péroné vient reposer sur le tarse, s'appuyant en quelque sorte sur lui. Une capsule très épaisse, blanche et dense s'insère au pourtour des surfaces articulaires, péronière et tarsienne. De la crête séparant le deux facettes du péroné naît dans toute la longueur un ligament épais à sa partie postérieure, mince à sa partie antérieure, il cloisonne en quelque sorte l'articulation, et vient s'insérer en arrière à la partie postérieure du corps de l'astragale, sur un petit tubercule.

Muscles.

La disposition des muscles n'est pas profondément troublée par les anomalies du squelette. Les modifications sont très localisées ne portant que sur les muscles auxquels manque le point d'insertion normal. Et encore les modifications ne portent pas sur toute l'étendue du muscle mais uniquement sur l'extrémité en rapport avec le segment osseux altéré. Tous les muscles de la hanche sont normaux, la partie supérieure des muscles qui naissent du bassin ou du segment supérieur du fémur est également normale. Nous allons passer en revue les différents muscles de la cuisse, de la jambe et du pied, dans l'ordre où nous les avons étudiés dans le chapitre d'anatomie normale.

Le biceps fémoral (fig. 41) présente une origine et une direction normales, il possède ses deux faisceaux. Le faisceau superficiel prend son insertion habituelle par un petit tendon sur le bord externe de la rotule, les fibres profondes gagnant la face cutanée du condyle externe. Souvent l'insertion rotulienne n'est pas très forte, et l'insertion fémorale est particulièrement développée. Le chef profond est très modifié, sa large expansion aponévrotique est très réduite; vu la torsion de la jambe elle ne recouvre pas la masse charnue des jumeaux, elle s'insinue dans le très étroit intervalle qui sépare la face externe de la cuisse, de la jambe et contournant de dedans en dehors la face de la jambe tournée vers le sol elle vient sur la ligne médiane se continuer avec l'expansion du demi-tendineux, s'intriquant en même temps avec l'aponévrose jambière. Souvent un renfor-

cement de la lame fibreuse, véritable arcade aponévrotique à concavité inférieure unit les deux muscles biceps et demi-tendineux vers leur partie supérieure, juste au-dessous du genou, en embrassant transversalement la face antérieure de la jambe. Dans un cas seulement, cas dans lequel le rudiment de tibia

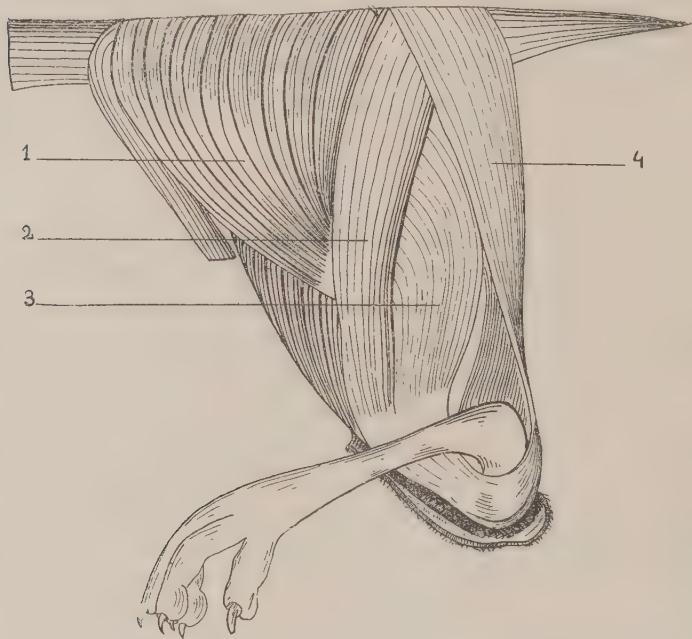


Fig. 44. — Type A. Le biceps fémoral et le demi-tendineux. — 1. Grand fessier. — 2. Biceps (chef superficiel). — 3. Biceps (chef profond). — 4. Demi-tendineux.

était assez volumineux, nous avons vu le chef profond du biceps prendre insertion sur toute la hauteur de la partie externe de l'os.

Le *demi-tendineux* (fig. 41) a une disposition tout à fait classique jusqu'au moment où il atteint le segment jambier ; étant donné le renversement de la jambe, le demi-tendineux est disposé presque frontalement à ce niveau, son bord postérieur étant devenu externe, le muscle encore charnu à cette hauteur contourne la jambe, et vient au devant de l'expansion constituée par le faisceau profond du biceps, nous avons vu comment les

deux muscles se continuaient l'un avec l'autre. Comme pour le biceps nous n'avons vu qu'une seule fois le demi-tendineux prendre insertion sur le rudiment de tibia.

Le demi-membraneux (fig. 42) par ses insertions jambières est modifié en raison des mêmes causes, il est recouvert superficiellement par le demi-tendineux au moment où il atteint la jambe, il s'insinue entre les jumeaux et le demi-tendineux, généralement il ne jette aucun trousseau fibreux sur la rotule qui est très reportée en dehors, et se transformant en une lame

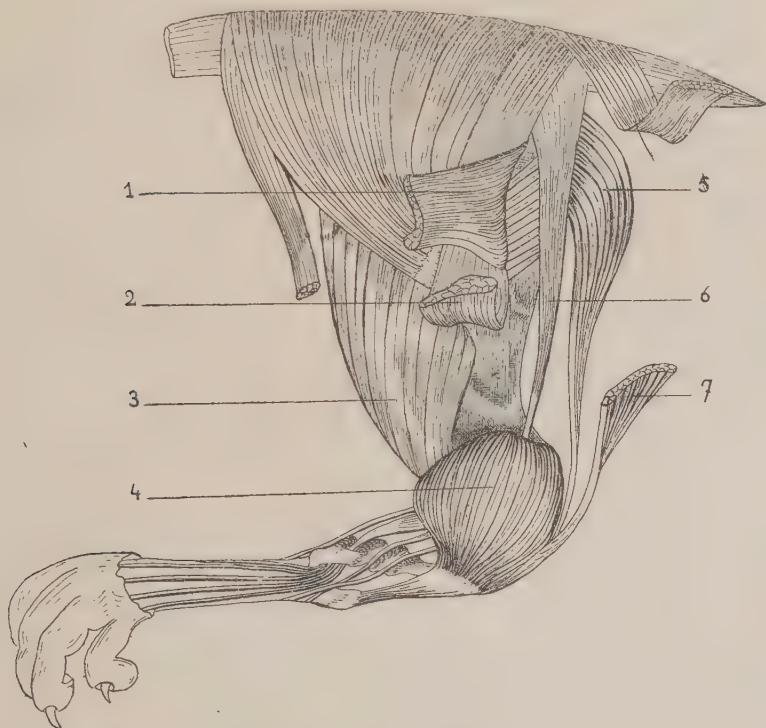


Fig. 42. — Type A. La deuxième couche musculaire de la face externe de la cuisse et les muscles jumeaux. — 1. Biceps (chef profond). — 2. Biceps (chef superficiel). — 3. Quadiceps. — 4. Jumeaux. — 5. Demi-membraneux. — 6. Ischio-condylien. — 7. Demi-tendineux.

fibreuse il partage les insertions du demi-tendineux se confondant et s'intriquant le plus souvent avec lui. Le *droit interne* (fig. 43) constitué par deux chefs, ne rencontre pas de plan

osseux sur lequel il puisse se fixer ; atteignant la partie interne du segment jambier, il chemine sous les téguments, il est situé en avant du demi-tendineux qui lui-même masque le demi-membraneux. Le droit interne s'applique sur la masse des jumeaux et devient fibreux, embrassant la jambe il atteint la ligne médiane et se perd sur l'aponévrose jambière et en bas sur l'arcade aponévrotique jetée entre le biceps et le demi-tendineux.

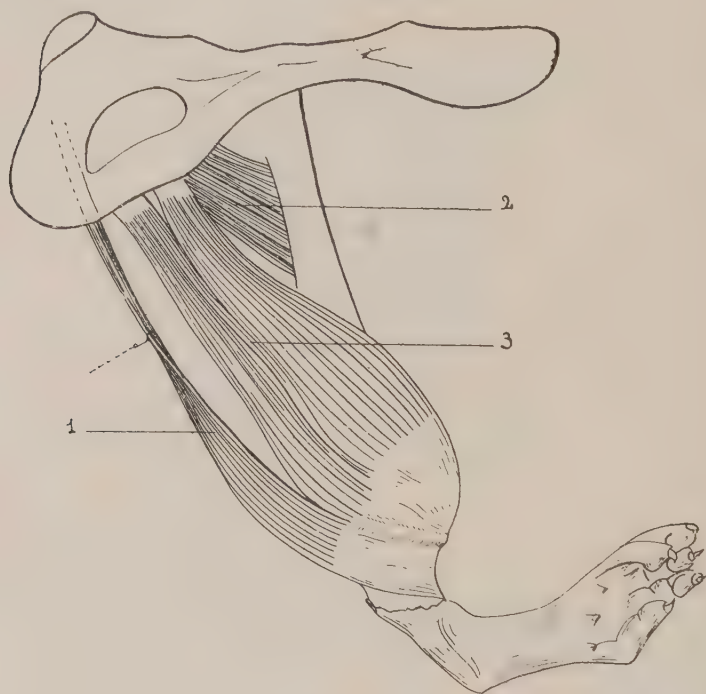


Fig. 43. — Type A. Les muscles de la face interne de la cuisse. — 1. Demi-tendineux. — 2. Moyen adducteur. — 3. Droit interne.

En résumé tous les muscles qui descendent de la région pelvienne et qui normalement viennent s'insérer sur la partie supérieure des os de la jambe, forment dans le cas d'absence congénitale du tibia un surtout fibreux épais qui embrasse les faces latérales et la face antérieure de la jambe, les fibres se continuant d'un côté à l'autre.

Au niveau de la jambe, tous les muscles sont modifiés, les

uns par suite de l'absence du tibia, les autres par suite des anomalies du péroné. Les *jumeaux* (fig. 42) ne sont pas nettement divisés en un muscle externe et un muscle interne, le plus souvent il existe une masse unique, que l'on ne peut diviser ni sur son trajet ni au niveau de son origine. L'origine des jumeaux à la face postérieure du fémur, se fait dans une excavation qui surmonte les condyles rapprochés, il n'existe pas comme sur les sujets normaux une fossette au-dessus de chacun des condyles. La masse charnue unique constitue une lame épaisse et puissante qui s'applique sur la face postérieure de la jambe, se moulant sur la convexité du péroné, cette masse charnue est sensiblement plus courte que la masse des jumeaux normaux, elle se porte en arrière et en dehors, croisant en somme la direction du péroné, naissant en dedans de lui, elle le recouvre et à sa terminaison se trouve placée en dehors de lui ; elle masque les muscles péroniers latéraux. Le tendon d'Achille naît à la face postérieure de la jambe, très court et très puissant il bride la partie externe de la face postérieure de la jambe, et vient prendre une insertion puissante à la face postérieure du calcaneum ; cette insertion ne se fait pas comme normalement suivant le bord qui unit la face postérieure à la face inférieure de l'os, mais étant donné la position du calcaneum, couché sur sa face interne, l'insertion du tendon d'Achille se fait suivant la ligne qui unit la face postérieure de l'os à sa face externe. Il faut remarquer combien les jumeaux continués par le tendon d'Achille brident fortement la face postérieure et la face externe de la jambe, tapissée par les péroniers latéraux, et à quel point les muscles ont perdu de leur longueur.

Le *muscle soléaire* a une disposition absolument normale, naissant par un petit tendon à la face postérieure de la tête du péroné, on le voit en soulevant la partie externe de la masse des jumeaux. Le *plantaire grêle* et le *poplité* ne nous semblent pas exister, nous n'avons jamais pu isoler de faisceaux musculaires que l'on puisse homologuer à ces muscles. Le *fléchisseur péronier* se voit bien lorsqu'on regarde la jambe par sa face postérieure, il occupe presque toute la largeur de cette face. Très développé comme sur les sujets bien constitués il naît de la face postérieure du péroné au-dessous du soléaire, il descend à la face postérieure de la jambe, son tendon aplati et très épais

s'applique contre la face interne du calcanéum, mais soit par suite de la courbure du pied, soit par suite du très petit développement du *sustentaculum tali*, le tendon n'est pas plaqué contre l'os ; si on regarde le pied de haut par sa face dorsale on voit le bord interne du tendon dans la concavité du bord interne du pied, ceci va bien avec la courbure exagérée du tarse, et permet de rappeler ce que l'ARABEUF dit du pied bot varus-équín « arc osseux trop long, corde de parties molles trop courtes ». Le mode de division du tendon est normal. Les *lombricaux* ne présentent rien de particulier à signaler. Le *tibial postérieur* est impossible à isoler. Le *long péronier latéral* (Fig. 44) n'est pas très développé, il naît directement par des fibres charnues de la partie supérieure de la face externe du péroné, excavée en gouttière longitudinale, au contact des origines de l'extenseur commun et du court péronier latéral. Le muscle, fusiforme, est très court ; il est en grande partie masqué par le gros ventre charnu de l'extenseur commun, sous lequel il s'insinue. Le tendon terminal apparaît très haut, il se dégage de l'extenseur commun et apparaît au bord externe des jumeaux. Le tendon se porte en bas en dehors, il croise le bord postérieur du péroné et s'engage là dans la gouttière osseuse moyenne, laissant au-dessous et en avant de lui la gouttière de l'extenseur commun, au-dessus et en arrière la gouttière du court péronier latéral. Dégagé de la gouttière osseuse où il est maintenu par des tractus fibreux transversaux, le tendon glisse en arrière de la face cutanée de la malléole externe et s'applique sur la face externe du calcanéum, gagnant la face externe puis la face inférieure du cuboïde, à partir de ce moment le muscle présente des rapports normaux. En arrière de la malléole externe le tendon est souvent malaisé à disséquer, caché par la forte saillie que fait souvent le bord postérieur de cette malléole et maintenu contre la capsule articulaire par de fortes brides fibreuses. Le *court péronier latéral* (Fig. 44) est très développé, il est étalé en éventail, il prend origine directement par des fibres charnues, sur la face externe excavée en gouttière du péroné, depuis les origines du long péronier latéral jusqu'un peu au-dessus de l'épaississement du bord postérieur. Les fibres convergent en bas et en avant, remplissant la concavité du péroné. Le tendon terminal appa-

rait, étalé en éventail à la face superficielle du muscle, se rétrécissant et s'aplatissant, il se porte en bas et en arrière, et s'engage dans la gouttière osseuse la plus supérieure du bord postérieur du péroné, maintenu là par des brides fibreu-

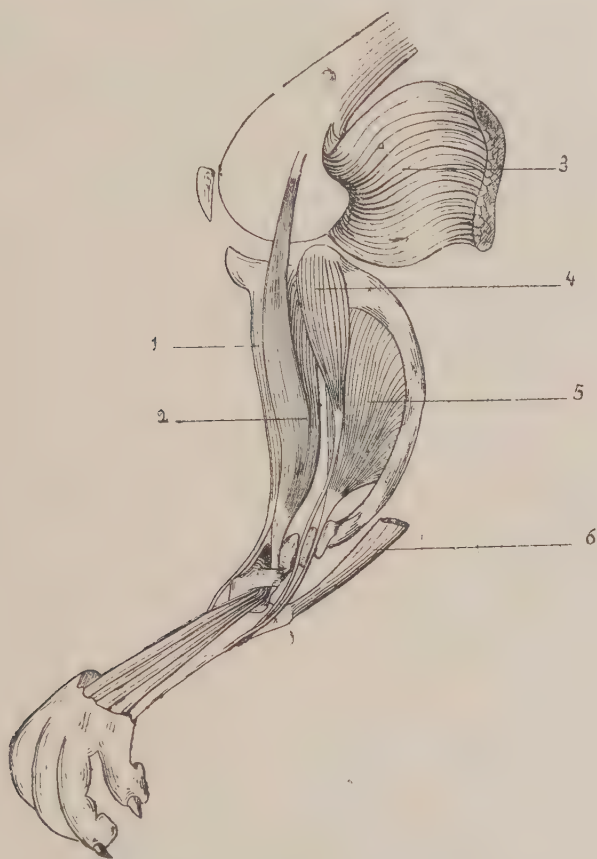


Fig. 44. — Type A. Les muscles de la jambe. — 1. Tibial antérieur. — 2. Extenseur commun. — 3. Jumeaux. — 4. Long péronier latéral. — 5. Court péronier latéral. — 6. Tendon d'Achille.

ses, il descend derrière la malléole externe en arrière du long péronier latéral, pour croiser sa face profonde en se portant en avant sur la face externe du calcanéum; sa terminaison est normale. Le *muscle tibial antérieur* (Fig. 44) est assez développé, son origine est naturellement très anormale, quelques

rare fois, nous avons vu ses fibres profondes, se détacher du rudiment de tibia, la presque totalité des fibres charnues, naissent de la face inférieure concave de la tête du péroné, tout près de la pointe. Le tendon apparaît à la moitié de la hauteur de la jambe, et passe sur la face cutanée de la malléole externe, tout près du bord antérieur de cette malléole, puis s'applique sur la face dorsale du tarse, gagnant le bloc des cunéiformes et la base du premier métatarsien. Sur certains sujets le tendon du tibial antérieur ne gagnait pas le squelette mais allait se perdre sur le tendon du fléchisseur péronier, après avoir contourné le bord interne du pied. *L'extenseur commun des orteils* (Fig. 44) est un gros muscle fusiforme très développé, il naît directement par des fibres charnues de la concavité de la tête du péroné, en arrière du tibial antérieur et à son contact en avant du long péronier latéral qu'il recouvre; par sa face superficielle le muscle reçoit un fort trousseau charnu venu d'un tendon qui se fixe sur la face cutanée du condyle externe. Le muscle descend dans la concavité du péroné, le tendon apparaît au moment où le muscle atteint le péroné, il s'engage dans la gouttière osseuse la plus inférieure. Dégagé de la gouttière le tendon s'applique sur la malléole externe et entouré d'une synoviale il passe sur la face antérieure de l'articulation du cou de pied, avant de venir se diviser en branches terminales sur la face dorsale du pied.

Les *muscles de la plante du pied* ne présentent aucune anomalie constante.

Des *coupes histologiques* de différents muscles, et particulièrement du biceps fémoral, muscle très profondément atteint quant à ses insertions, nous amènent à modifier dans une certaine mesure sans les infirmer les conclusions de SALMON: « Un premier point à signaler est la parfaite intégrité du tissu musculaire des ectroméliens. Ce tissu en l'absence de processus pathologiques surajoutés, est histologiquement sain; il ne présente ni dégénérescence, ni atrophie véritable. Ceci est un fait qui résulte des observations d'un grand nombre d'auteurs et des nôtres ».

Ce qui nous a frappé à un examen même rapide, c'est *l'augmentation assez considérable du nombre des noyaux dans le muscle anormal*; nous ne cherchons pas à expliquer le fait

nous ne faisons qu'une simple constatation. SCHEFFERDECKER en une série de mémoires a étudié la disposition, le nombre et le volume des noyaux, dans les différents muscles de l'homme et de certains animaux, il a montré la variation de la masse nucléaire suivant les diverses conditions physiologiques. PRENANT insiste sur le fait qu'il se produit une multiplication amitotique des noyaux dans toute transformation physiologique ou pathologique. L'étude de sujets d'autre origine serait nécessaire pour savoir si le phénomène est également constant dans les processus tératologiques.

Type B (Fig. 45). — Les malformations sont les mêmes dans leur ensemble; la position et les courbures du péroné varient seules. Le *fémur* présente au niveau de son extrémité inférieure les modifications déjà vues. Le *tibia* n'est représenté que par un très court segment en tronc de cône. Le *péroné*,

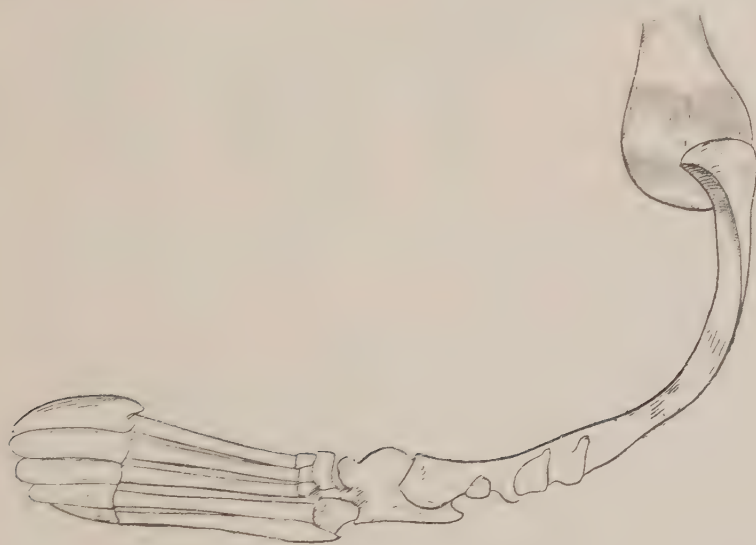


Fig. 45. — Squelette du type B. — L'articulation du genou est vue par face antérieure.

qui présente avec la capsule articulaire du genou les rapports que nous avons vus en étudiant le type précédent, décrit dans son ensemble une grande courbe à concavité antérieure, interne et légèrement supérieure; le rayon de la courbe est assez grand

dans les trois quarts supérieurs de l'os, il diminue brusquement dans le quart inférieur. La tête du péroné est dirigée la pointe en arrière et par suite de cette bascule de l'os, la face anatomique externe, celle qui donne origine aux muscles péroniers est dirigée en dedans. A la jonction des trois quarts supérieurs et du quart inférieur du bord postérieur de l'os (bord postérieur anatomique qui ici regarde en avant) on voit les gouttières superposées qui livrent passage aux tendons extenseur commun et péroniers. A partir du point où sont creusées les gouttières on voit la face cutanée de la malléole en continuité avec la face interne (anatomique) du péroné et la face



Fig. 46. — Squelette du type C. — Le fémur est vu par sa face externe.

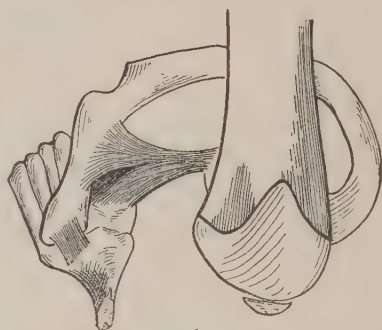


Fig. 47. — Squelette du type E. — Le fémur est vu par sa face antérieure (Variété de face dorsale en haut, le 5^e orteil est près du corps).

articulaire de la malléole en continuité avec la face où prennent origine les péroniers latéraux ; la torsion s'est donc produite. L'extrémité inférieure de la malléole est très épaissie, sa face cutanée regarde en avant ; les surfaces articulaires avec le tarse sont très larges, n'occupant pas seulement la face interne de la malléole mais aussi son bord inférieur épaissi devenu une véritable face. Par ses surfaces articulaires la malléole repose sur le tarse, s'appuyant sur sa face supérieure. Le

squelette du pied est très modifié, le *calcaneum* et l'*astragale* sont intimement fusionnés *mais ils ont leur position normale*, c'est-à-dire que leur face plantaire regarde en bas. L'*astragale* est très réduit, il est toujours difficile et quelquefois impossible de reconnaître le corps, le col et la tête, sur certaines pièces l'*astragale* apparaît comme un simple bord osseux, épais, limitant en dedans la facette articulaire creusée sur la face supérieure et sur la face externe du *calcaneum*. Le tarse antérieur forme en général un bloc unique ; le pied est fortement enroulé en varus. Le ligament tibio-péronier, et les muscles sont très comparables à ce que nous avons vu en étudiant le type A.

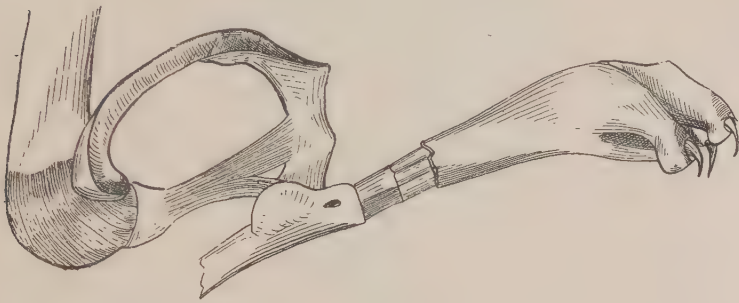


Fig. 48. — *Squelette du type E.* — Le fémur est vu par sa face externe. Le rudiment de tibia se porte presque directement en arrière. L'extrémité postérieure du *calcaneum* est très rapprochée de la face postérieure de l'articulation du genou.

Type C (Fig. 46). — Le péroné doit seul retenir l'attention. Il se porte presque directement en arrière en décrivant d'abord une forte courbe à concavité interne, puis au niveau de son tiers inférieur une seconde courbe à concavité externe et antérieure. Toutes les modifications vues dans les deux premiers types se retrouvent ici.

Type D. — Ce type ne mérite pas de description spéciale ; ce n'est qu'une très légère modification du premier.

Type E (Fig. 47 et 48). — Cette variété est caractérisée essentiellement par la très forte courbure du péroné, dont les deux extrémités sont très rapprochées, de telle sorte que l'apophyse postérieure du *calcaneum* vient presque au contact de l'extrémité de l'ébauche du tibia. Le péroné est dirigé presque directement

en arrière, sa tête répond à la face antérieure du fémur ou à la face cutanée du condyle externe. La face postérieure de la tête péronière regarde en bas, il en résulte que la face cutanée de la malléole regarde en dedans et que le 5^e orteil est celui qui

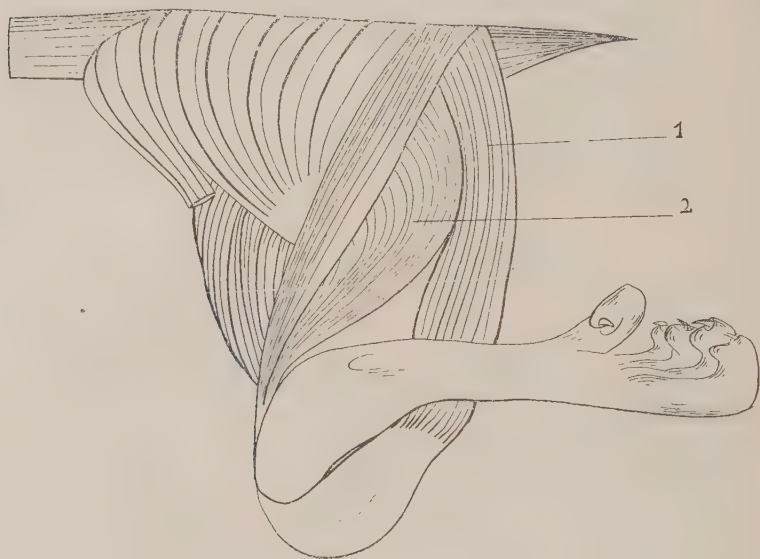


Fig. 49. — Type E. — Couche superficielle des muscles de la face externe de la cuisse (Variété face dorsale du pied en bas, le gros orteil est près du corps). — 1. Demi-tendineux. — 2. Biceps.

est le plus rapproché du corps. Généralement le squelette du pied, très déformé, n'est pas enroulé en varus. Dans cette variété nous avons vu le plus souvent le ligament tibio-péronier divisé en deux branches à son extrémité inférieure : une allant au péroné, l'autre au corps de l'astragale particulièrement réduit.

Par suite de la position de la jambe, les muscles semblent au premier abord présenter un trajet particulièrement compliqué ; en réalité par l'étude du squelette il est très aisé de se rendre compte de ce trajet. Le demi-tendineux (Fig. 49 et 50) passe en dessous puis en dehors de la jambe, l'embrassant dans une courbe à concavité supérieure pour venir se continuer avec le biceps qui se termine comme chez tous les sujets anormaux.

Le triceps sural (Fig. 50) s'enroule également au dessous puis en dehors de la jambe, recouvert par le demi-tendineux, recouvrant le plan de l'extenseur commun et des péroniers latéraux.

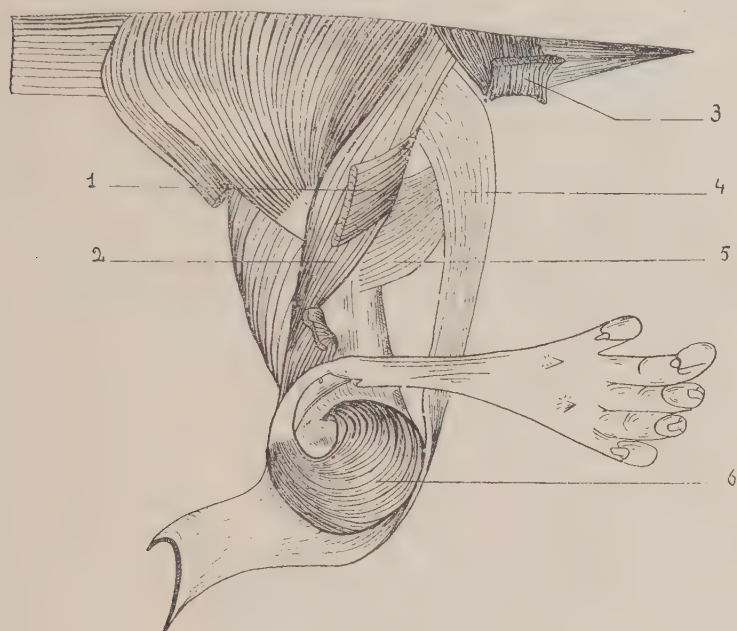


Fig. 50. — Type E. — Deuxième couche musculaire de la face externe de la cuisse et triceps sural. — 1. Biceps (chef profond). — 2. Biceps (chef superficiel). — 3. Demi-tendineux. — 4. Demi-membraneux. — 5. Grand adducteur. — 6. Jumeaux.

Anomalies des orteils

Ectrodactylie. — Dans les 16 cas où il n'existe que quatre orteils c'est toujours le gros orteil qui manque. En effet l'orteil le plus interne possède trois phalanges alors que le gros orteil n'en possède normalement que deux ; de plus il fait suite à un métatarsien presque aussi long que les deux suivants. La seule modification qui se produise c'est que les tendons qui se fixent normalement sur le gros orteil (jambier antérieur, long péronier latéral) viennent se fixer sur le deuxième orteil. Un fait est intéressant à signaler c'est que l'absence du gros orteil

coïncide toujours avec des malformations très prononcées des os du tarse ; dans tous ces cas, le scaphoïde et les cunéiformes constituent un bloc unique, ou même tous les os du tarse sont fusionnés. La face antérieure du bloc scapho-cunéen s'articule avec les deux orteils les plus internes, alors que le cuboïde, lorsqu'il est isolé des autres os, s'articule avec les deux métatarsiens les plus externes. Dans aucun cas il n'y a d'enclavement de la base du deuxième métatarsien.

Polydactylie. — La polydactylie est relativement fréquente, nous en avons trouvé dix-neuf cas reconnaissables à première vue, de plus la dissection nous a montré qu'elle était plus fréquente, car il n'est pas rare de la voir coexister avec la syndactylie. Comme l'ectrodactylie, la polydactylie coïncide le plus souvent avec des anomalies importantes des os du tarse, fusion-

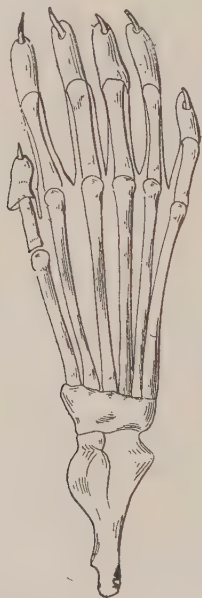


Fig. 51. — Polydactylie ; il existe 6 orteils et 6 métatarsiens.

nement et déformation de ces os. Toutes les variétés de polydactylie se rencontrent. Dans près de la moitié des cas l'anomalie siège sur les métatarsiens en même temps que sur les phalanges ; c'est-à-dire qu'il existe six métatarsiens (Fig. 51). La base

de ces métatarsiens s'articule avec le bloc tarsien unique, ou dans les cas plus rares de division de ce bloc, les deux métatarsiens externes s'articulent seuls avec le cuboïde, les quatre autres avec le bloc scapho-cunéen.

Le métatarsien interne présente les caractères de longueur et d'épaisseur ordinaires du premier métatarsien, le métatarsien le plus externe est en tout semblable au cinquième métatarsien normal. Les phalanges du segment le plus interne sont comme nombre et comme volume celles d'un gros orteil. Dans les autres cas de polydactylie il n'existe que cinq métatarsiens (Fig. 52) mais un de ces métatarsiens le plus souvent le deuxième est prolongé par un double rayon de phalanges qui divergent en V. La tête du métatarsien présente une surface articulaire divisée en deux champs par une crête antéro-postérieure ; sur chacun de ces champs s'articule une phalange. Un des rayons est absolument normal, l'autre rayon est le plus souvent un peu déformé ; souvent la première phalange est volumineuse, tra-



Fig. 52. — Polydactylie.
Un métatarsien est prolongé
par deux séries de phalanges.



Fig. 53. — Polydactylie. Orteil
en apparence double.

pue, commençant par une base très renflée. Le second rayon est en général déjeté un peu latéralement. C'est cette forme d'hyperdactylie qu'ALBRECHT considérait comme une simple dactyloschise atavique, cette disposition se retrouvant à l'état normal chez certains poissons.

Poly-syndactylie. — Les 19 cas d'orteils en apparence doubles, c'est-à-dire divisés à leur partie antérieure par un petit sillon longitudinal superficiel et présentant une griffe de chaque côté de ce sillon, ne sont en réalité que des cas de polydactylie compliqués de syndactylie. A la dissection on voit que sur la tête de la deuxième phalange s'articulent deux troisièmes phalanges. Celles-ci sont normales et reliées entre elles par le revêtement cutané qui leur forme une gaine commune (Fig. 53). Dans quelques cas plus rares une des deux troisièmes phalange n'a pas de connexions directes avec la deuxième phalange, mais courte et rudimentaire, elle est reliée à la tête de la deuxième phalange par un petit ligament. Il existe enfin quelques cas d'orteils présentant deux griffes, une de ces deux griffes ne répond à aucune partie squelettique, mais à l'intérieur de cette griffe conformée normalement en cornet, on trouve un *cordon fibreux*. Ces cas de poly-syndactylie doivent nous arrêter ; les cas semblables sont rares, ROBLOT (1906) n'a pu réunir que 45 observations de cette anomalie chez l'homme. KLIPPEL et RABAUD ont étudié la question en rapportant une observation personnelle. Nos cas sont du reste très comparables au leur, un peu plus simples cependant. Nous avons constaté l'existence d'un double rayon se détachant de la phalangine alors que dans le cas de KLIPPEL et RABAUD le rayon surajouté affectait de plus des connexions avec l'orteil voisin. Un fait nous paraît intéressant à retenir c'est l'existence des ligaments reliant soit une phalange rudimentaire soit une griffe isolée, à la tête de la phalangine. Même dans le cas de griffe isolée, on peut voir un cas de polydactylie.

Syndactylie. — La syndactylie est fréquente et d'une façon presque constante (13 fois sur 14), elle porte sur les deux orteils internes. Nous n'avons jamais trouvé que de la syndactylie cutanée, cependant le premier métatarsien et le gros orteil, bien qu'absolument indépendants du deuxième au point de vue osseux, sont assez sérieusement modifiés. Tout le rayon est grêle, le premier métatarsien est aussi long que le deuxième et le premier orteil présente *trois phalanges*. L'hyperphalangie est une malformation banale chez l'homme. NOEL (1913) après HILGENREINER, BAUCHET, DUBREUIL-CHAMBARDEL et PUYHAUBERT, a insisté sur le fait ; néanmoins, on peut se demander sans qu'il soit pos-

sible de trancher la question, s'il s'agit bien de simple hyperphalangie. Etant donnée l'augmentation de volume du métatarsien, les malformations du tarse, et le développement très normal de la phalangine, nous nous trouvons peut-être en présence d'un cas de poly-syndactylie s'accompagnant d'ectrodactylie du gros orteil.

Système vasculaire

Quelle que soit la variété tératologique examinée, on ne trouve que très peu de modification dans le système vasculaire. Les artères ont un volume absolument normal, elles cheminent dans les mêmes interstices que les artères des souris normales, leur division se fait au même point. Une seule fois, malgré l'emploi de la loupe binoculaire avec un très fort grossissement, nous avons pu suivre l'artère ou une des artères nourricières du péroné.

Système nerveux périphérique

Les nerfs périphériques ont une disposition absolument normale, à peine au niveau de la jambe peut-on remarquer quelques particularités dans le trajet des filets musculaires, mais le fait n'est pas à retenir, il est uniquement sous la dépendance de la disposition musculaire.

Système nerveux central

Macroscopiquement la moelle ne semble pas modifiée. Le renflement lombaire est à peine indiqué chez la souris normale, il est donc bien difficile de mettre en évidence une réduction de volume.

Histologiquement nous n'avons examiné que des coupes colorées à l'hématéine et à l'éosine. Nous avons comparé les coupes, avec des coupes de moelle normale. La forme de la substance grise et son étendue ne présentent aucune modification. Nous ne voyons pas, non plus, qu'il y ait un changement dans la forme et le nombre des cellules; *mais nous ne voulons pas être trop affirmatif*, et poser des conclusions fermes; il nous

paraît indispensable de continuer cette étude, en employant une autre technique.

L'intégrité probable de la substance grise médullaire ne doit du reste pas surprendre. Dans les cas de phocomélie, et dans les cas d'héminélie, les auteurs signalent une atrophie des renflements médullaires correspondants, atrophie unilatérale ou bilatérale suivant qu'un membre est atteint ou que les deux le sont. Ils signalent de plus une diminution du nombre des cellules au niveau de la corne postérieure. Le fait n'a rien qui doive étonner ; il est évident que la réduction considérable du membre, le non développement d'une partie importante des masses musculaires, ne peuvent qu'entraîner des dispositions médullaires anormales, ou être entraînées par elles. Mais ici le volume du membre n'est pour ainsi dire pas changé, les muscles présentent la même masse (quelques petits faisceaux seuls sont absents), leur consistance est normale, ils ne sont pas atrophiés, ils ne sont pas dégénérés ; les téguments ne présentent pas de modification, ils sont normaux et leur surface n'est pas réduite d'une façon appréciable. Dans l'ectromélie longitudinale intercalaire hémisegmentaire, seul un fragment bien minime du squelette fait défaut. Les rapports de la moelle et du membre tératologique, sont presque identiques aux rapports de la moelle et du membre normal. Il ne serait donc pas étonnant de ne trouver aucune modification au niveau du névraxe.

Anomalie en apparence unilatérale

Dans un certain nombre de cas, l'anomalie paraît extérieurement unilatérale, le membre du côté opposé semble seulement un peu raccourci, le segment jambier mesure un centimètre de long alors que normalement il mesure 13 millimètres. A la dissection on s'aperçoit que le squelette est très altéré et nous nous trouvons peut-être là en présence d'une forme de passage (Fig. 54). La symétrie des anomalies existe donc d'une façon constante chez ces animaux provenant d'un même élevage et ceci confirme les faits antérieurement connus, signalés par ISIDORE GEOFFROY-SAINT-HILAIRE et mis en évidence par SALMON. Par contre en parcourant la littérature et surtout la littérature

médicale on voit les anomalies unilatérales très souvent relevées ; et ceci même dans les observations de date récente ou la radiographie permet un examen complet du squelette, observations dans lesquelles des troubles même légers ne devraient pas passer inaperçus.

Le *péroné* est très augmenté de volume, il est sept ou huit fois plus gros que normalement. Le *tibia* existe mais moins volumineux que sur les sujets témoins. A sa partie supérieure son épaisseur est tout au plus égale aux deux tiers de l'épaisseur d'un tibia normal. Les deux os de la jambe sont indépendants

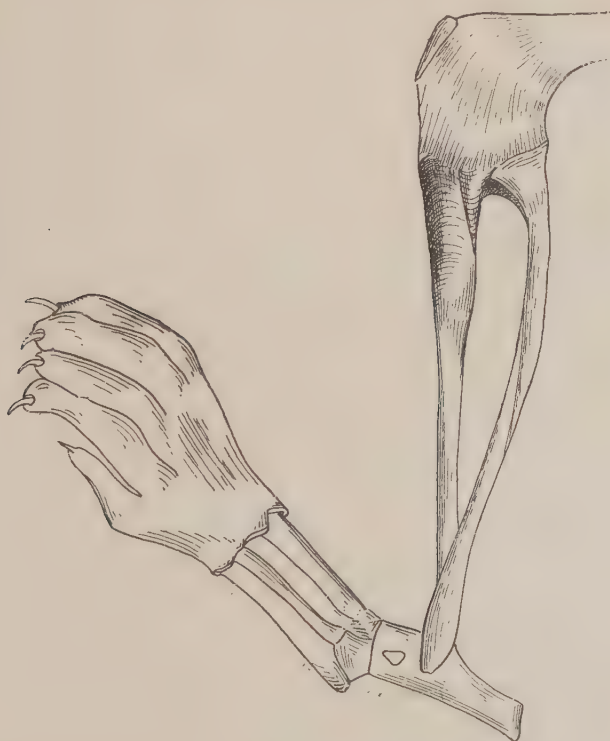


Fig. 54. — Squelette du membre en apparence normal. L'anomalie semblant unilatérale.

sur toute leur hauteur et certains mouvements de torsion peuvent se passer dans les articulations péronéo-tibiales supérieure et inférieure. Les deux os sont d'abord très fortement écartés

à leur partie supérieure, puis le péroné vient presque au contact du tibia, dans le quart inférieur; à un premier examen, fait superficiellement, on pourrait croire qu'il y a accollement, mais il n'en est rien, et par la dissection attentive on peut toujours apprécier un prolongement du ligament interosseux qui s'enfonce en coin entre les deux os descendant presque jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne, ce prolongement unit fortement les deux os.

Le péroné est, à sa partie supérieure, placé en arrière et en dehors du tibia, il s'en rapproche en décrivant une courbe à concavité antérieure et interne de long rayon. Il en résulte que l'espace interosseux est très large à sa partie supérieure, beaucoup plus étroit en bas. La tête du péroné est volumineuse, décrivant une forte courbe à concavité antérieure, inférieure et interne, elle présente une face antérieure assez fortement excavée, une face postérieure et externe, une face postérieure et interne, ces deux dernières faces sont lisses. Au niveau de la partie toute supérieure de la tête les deux faces postérieures sont tapissées par la capsule et viennent se mettre en rapport avec la partie externe de la face inférieure du condyle externe, mais *il n'y a pas d'articulation*; il y a simple contact par l'intermédiaire de la capsule. Signalons en passant que cette disposition se rencontre chez les achondroplases et qu'elle existe normalement au cours du développement. La face antérieure de la tête peut être suivie au niveau du corps, où elle se prolonge sur une face excavée en gouttière longitudinale qui d'abord antérieure devient externe; la gouttière longitudinale (champ d'origine des péroniers latéraux) cesse à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur de l'os. La malléole externe est très développée, beaucoup plus que normalement, mais beaucoup moins que dans les cas d'absence congénitale du tibia; sur sa face interne se trouve une surface articulaire, qui s'articule seulement avec la face externe du corps de l'astragale.

Le tibia est tout à fait normal, bien que de proportions réduites. Son extrémité inférieure présente une malléole interne bien développée et s'articule avec la face supérieure et la face interne du corps de l'astragale.

L'extrémité inférieure du fémur est normale avec une échancrure intercondylienne bien développée.

L'articulation du genou est tout à fait classique avec ménisques et ligaments croisés, la seule chose digne de remarque est que la surface tibiale laisse libre la partie externe de la face inférieure du condyle externe et que la tête du péroné, *non articulaire*, vient par sa face postérieure se mettre au contact de ce segment osseux laissé à découvert.

Sur tous les sujets présentant cette anomalie réduite nous avons toujours trouvé le tarse bien constitué.

Conclusions

Tous les animaux étudiés au point de vue anatomique proviennent d'un même élevage, nous avons déjà insisté sur l'importance de ce fait. Ils présentent tous la même disposition essentielle : *l'absence congénitale du tibia*. Adoptant la classification devenue classique après les travaux de RABAUD, DELANGLADE et SALMON, il faut les considérer comme des ectroméliens à modification intercalaire hémi-segmentaire longitudinale.

L'aspect extérieur de l'animal est très modifié, mais rien ne permet de préjuger de la nature de l'anomalie, et encore moins de dire si l'os est partiellement ou totalement absent. L'animal ne peut s'appuyer sur son membre, il se traîne sur l'abdomen. Le segment jambier est très raccourci, il est épaissi ; le pied est plus long que normalement. La position du membre est très variable ; on peut cependant trouver facilement un certain nombre de types. Ces types sont reconnaissables très peu de temps après la naissance et la position n'est pas acquise secondairement par l'animal fixant son membre dans la situation qui le gêne le moins.

L'anomalie est *toujours bilatérale*, dans quelques cas assez rares, elle paraît unilatérale, mais la dissection permet de déceler des dispositions squelettiques et musculaires, établissant une forme de passage entre l'état normal et la malformation complète.

Les anomalies des orteils, ectrodactylie, polydactylie, syndactylie sont fréquentes.

Dans *aucun cas* nous n'avons trouvé de cicatrice cutanée comparable à celles que les auteurs décrivent dans l'ectromélie et qu'ils attribuent à la présence de brides amniotiques.

La division de l'anomalie en deux grandes variétés : absence partielle et absence totale, ne doit pas être conservée. Dans les cas *dits* d'absence totale on peut toujours retrouver un fragment osseux (quelquefois gros comme une tête d'épingle) que ses connexions permettent de reconnaître comme tibia. Les travaux sur l'absence congénitale du fémur ont déjà attiré l'attention sur ce point.

D'une *façon constante* il existe un ligament occupant la place du tibia ; ce ligament prolonge le tibia partiellement déficient ou en tenant entièrement lieu dans les cas *dits* d'absence totale. La présence de ce ligament doit être retenue, ce n'est pas un fait particulier. Nous avons trouvé un tel ligament remplaçant d'autres os que le tibia, que ces os soient normaux ou surnuméraires (polydactylie). Le péroné est très fortement modifié, non seulement il est augmenté de volume et de longueur (bien qu'il ne supplée en rien le tibia absent) mais de plus il est aplati, incurvé et *tordu suivant son axe longitudinal*. La loi d'OLLIER (deux os étant parallèles, lorsqu'un de ces os vient à ne pas avoir sa longueur normale, le second os s'incurve et s'aplatit) ne peut expliquer qu'en faible partie ces modifications ; l'embryologie pourra peut-être donner un éclaircissement.

A côté de ce fait constant (absence du tibia remplacé par un ligament) il existe dans une très grande proportion, d'autres dispositions anormales, portant sur le tarse, le métatarse et les orteils. Les os du tarse peuvent être *fusionnés* et le sont souvent, certains peuvent manquer. Le pied prend l'aspect du pied-bot varus, enroulé sur lui-même et aux dépens de son bord interne et aux dépens de sa face plantaire ; avec tassement des os en dedans allongement en dehors. L'enroulement du pied porte surtout sur le tarse, lorsqu'il est marqué il détermine un glissement dans l'articulation de Lisfranc les métatarsiens sont reportés vers la partie externe, le segment interne du tarse antérieur n'est pas articulaire.

Toutes les anomalies des orteils sont possibles, ectrodactylie, polydactylie, syndactylie, poly-syndactylie et même, *peut-être*, fait que nous n'avons vu signalé nulle part : poly-syndactylie avec ectrodactylie. Les anomalies des orteils coïncident toujours

avec de grandes malformations du tarse, soudure et atrophie des os.

Ces dispositions anormales des orteils paraissent accessoires, mais comme l'a montré SALMON, il faut les placer sur le même plan que l'anomalie qui paraît la principale.

Les modifications de l'extrémité inférieure du fémur souvent poussées très loin sont seulement surajoutées. Un simple examen comparatif de nos pièces permet d'affirmer que les modifications fémorales sont corrélatives aux modifications des plateaux tibiaux. Ce n'est pas là un fait nouveau, SALMON étudiant chez les ectroméliens les connexions des rudiments squelettiques avec les os normaux, insiste sur le fait et rapporte plusieurs observations.

La disposition de toutes les articulations est régie par cette loi, et toutes les modifications, si considérables soient-elles, en découlent. Insistons seulement sur ce fait que le péroné, seul os du squelette jambier, n'est pas articulaire avec le fémur.

Le système musculaire est au complet, seuls manquent quelques muscles, normalement très peu développés et ne jouant chez l'animal bien constitué qu'un rôle infime. Tels sont le tibial postérieur et le plantaire grêle. Plus singulière est l'absence constante du muscle poplité; à première vue on pourrait attribuer son agénésie, soit à la disparition partielle ou totale de son point d'origine, soit à la perte absolue de sa fonction (La flexion de la jambe sur la cuisse et la rotation en dedans de la jambe ne se faisant pas sur les sujets vicieusement conformés). En réalité ces hypothèses ne peuvent entrer en ligne de compte; en effet les muscles ischio-jambiers (biceps, demi-membraneux, demi-tendineux) ont perdu leur point d'insertion, leur action physiologique est nulle (ces muscles antagonistes, rotateur de la jambe en dehors et en dedans viennent sur les sujets anormaux se continuer l'un avec l'autre); ils existent cependant, leur direction et leur volume sont normaux.

Les muscles du membre abdominal situés à distance du segment jambier sont bien conformés et seuls sont modifiés les muscles dont les points d'origine ou d'insertion sont venus à manquer. Ces muscles ne présentent point de modification dans leur segment en rapport avec les os sains, une de leurs extrémités est seule modifiée. Leur nouveau point d'implantation est

constant, proche du point normal et disposé de telle sorte que le muscle conserve sa direction (même s'il a perdu son action). Ce nouveau point d'implantation peut être osseux, le muscle se fixant sur l'os voisin (Tibial antérieur), presque constamment, les fibres devenues tendineuses viennent s'entrecroiser et s'intriquer avec les fibres analogues des différents muscles qui ont perdu leur point d'attache, et ainsi se trouve formé une sorte de surtout fibreux bridant le segment dépourvu d'os. L'étalement en éventail et l'augmentation de volume du court péronier latéral est difficile à expliquer, il ne peut être question ici d'une adaptation physiologique secondaire, car le muscle normalement rotateur du pied en dehors a perdu une grande part de son rôle par suite des modifications osseuses. Le système vasculaire est bien constitué.

Nos recherches concordent bien avec les faits énoncés par SALMON qui, dans la plupart des cas d'ectromélie longitudinale, trouve les muscles au complet en l'absence des os de la région.

Histologiquement, les muscles ne sont ni dégénérés ni atrophiés, le seul point à mettre en évidence est l'augmentation du nombre des noyaux. Cette augmentation, si elle n'a pas été signalée dans les processus tératologiques, est bien connue dans les cas pathologiques, elle existe également au cours des modifications physiologiques.

Le système vasculaire est bien constitué, les artères ont leur volume normal.

Le système nerveux périphérique est normal, les quelques modifications que l'on peut relever dans les collatérales des gros troncs nerveux, sont en rapport direct avec les variations musculaires. Nous n'avons pas fait d'examen histologique des troncs nerveux ; SALMON a montré que dans l'ectromélie en général il y avait souvent une diminution des tubes nerveux compensée, parfois, par une hyperplasie des éléments interstitiels.

Le système nerveux central ne paraît pas modifié, la substance grise a sa forme et son étendue habituelle, les cellules de la corne postérieure ne semblent pas réduites au point de vue du nombre. Le fait ne doit pas étonner ; la surface et le volume du membre ne sont pas changés ; les muscles sont normaux quant à leur nombre, à leur degré de développement et leur structure ; les rapports entre le membre et le névraxe sont donc les mêmes que sur les animaux normaux.

CHAPITRE IV

MORPHOGENIE

L'ectromélie fut isolée des autres malformations par Isidore GEOFFROY-SAINT-HILAIRE ; DARESTE en reprit l'étude. Depuis l'époque relativement ancienne de leurs travaux, de nombreux cas isolés ont été publiés, des statistiques assez importantes établies, des théories multiples émises pour expliquer la nature de l'anomalie ; aucune de ces théories n'est arrivée à détrôner les hypothèses des premiers auteurs, on les trouve encore exposées comme définitives dans tous les traités classiques. Ce n'est qu'après 1900 que les travaux successifs de RABAUD et de ses élèves montrèrent la véritable nature de l'anomalie. La première œuvre d'ensemble sur l'ectromélie est la thèse de sciences de SALMON.

En 1908 SALMON réunit un grand nombre d'ectroméliens et peut donner, non seulement une description anatomique très complète, mais étant donné le jeune âge des sujets, il peut aussi montrer la nature du processus ectromélien. Les sujets groupés par SALMON venaient de sources très différentes et toutes les variétés d'ectromélie étaient représentées.

Le matériel que nous avons eu à notre disposition est tout différent. Si nous n'avons pu étudier qu'une seule variété de l'anomalie [ectromélie longitudinale, intercalaire, hémisegmentaire (absence congénitale du tibia)], les sujets étaient assez nombreux et en assez bon état, pour que nous ayons pu étudier par la dissection les plus petits détails anatomiques. Nous avons pu ainsi établir la fixité de certaines dispositions. Alors que certaines conclusions étaient impossibles à formuler après étude de sujets isolés et souvent en mauvais état, la source unique et connue de notre élevage a une valeur capitale, elle nous

permet de confirmer la véracité de faits connus, en particulier au sujet de l'origine et de la nature de l'anomalie ; elle nous permet d'éliminer radicalement certaines des théories émises.

Cet élevage continué pendant plusieurs années ne nous a pas seulement mis à même d'étudier l'anatomie de l'anomalie, mais il nous a permis également de constater certains caractères généraux des ectroméliens ; nous voulons surtout parler de la fécondité très restreinte de ces sujets. Le fait a été signalé par ISIDORE GEOFFROY-SAINT-HILAIRE, nous l'avons constaté pendant toute la durée de l'élevage. Alors que les souris normales, et placées dans des conditions comparables donnent une portée tous les 20 jours environ, la durée de la gestation étant de 17 à 18 jours, les Souris ectromèles ne se reproduisent que quatre ou cinq fois par an ; un assez grand nombre sont totalement stériles. Le nombre des petits est très réduit, il n'est pas rare de voir des portées de 10 souriceaux chez les animaux normaux, les souris ectromèles ont rarement plus de trois ou quatre petits, elles n'en ont quelquefois même qu'un seul. La durée de la vie génitale est également très écourtée. Cette fécondité réduite est bien un caractère de la constitution générale des ectroméliens, elle n'est pas due comme on pourrait le croire tout d'abord, à une difficulté de l'accouplement. Malgré les malformations des membres abdominaux et la façon dont la bête se traîne sur le sol, le coït est possible. Il est important de faire remarquer qu'il n'existe aucune anomalie des organes génitaux externes et internes, et que le bassin osseux est également bien conformé, à peine un peu plus incliné en arrière que normalement. Il n'existe même pas l'aplatissement transversal signalé par MEYER (de Zürich) dans le cas de double pied bot invétéré.

Nous nous trouvons en présence d'une anomalie complexe d'apparence, intéressant non seulement le segment jambier, mais également et cela dans la plupart des cas, les segments terminaux du membre. Le fait qui frappe tout d'abord, celui qui semble le fait principal et qui a donné le nom à la malformation, est l'absence *apparente* de la totalité ou d'un segment plus ou moins étendu du tibia. Le péroné, hypertrophié, incurvé, tordu sur son axe donne un aspect tout à fait particulier au

membre. Les modifications du squelette du pied, souvent très profondes, sont presque constantes ; fusionnement des os du tarse, anomalies de toute nature des orteils. Les modifications des articulations et des muscles sont parfois très marquées.

On peut se demander quelle est la valeur de chacun des éléments de l'anomalie.

Le tibia osseux ne se présente pas toujours sous le même aspect, il peut sembler faire totalement défaut, il n'en est rien, d'une façon constante on trouve un petit segment osseux ; la recherche de ce nodule est parfois délicate, et peut nécessiter l'emploi d'instruments donnant de forts grossissements. D'autres fois le tibia osseux est représenté par un segment assez long présentant l'apparence d'une partie de l'os normal. Quel que soit l'aspect extérieur de l'os, long ou court, simple nodule sans forme appréciable, ou fragment bien modelé comparable à une partie de l'os normal, il est d'une façon *constante* prolongé par un tractus fibreux qui, anatomiquement, occupe la place exacte que devrait tenir le tibia normal.

Tous les caractères du ligament montrent qu'il occupe la place du tibia ; il est en continuité en haut avec le segment osseux, en bas il se perd sur le péroné, à la hauteur où normalement les deux os de la jambe se fusionnent chez les rongeurs. Sur quelques pièces, même, on peut le suivre le long de la partie inférieure du péroné jusqu'au niveau du tarse, la disposition du tibia normal est alors presque complètement réalisée. La membrane interosseuse, très ténue, vient se perdre sur le ligament, mais celui-ci ne peut être considéré comme un épaississement de cette membrane ; l'examen histologique montre la direction toute différente des fibres, longitudinales pour le tractus fibreux tibial, transversales pour la membrane interosseuse.

La *constance* du tractus fibreux doit retenir l'attention ; sa présence est quelquefois signalée, sa valeur a été très longtemps méconnue, RABAUD (1903) et SALMON (1908) montrent la véritable signification de cette formation ; ils mettent en évidence les anomalies de l'ostéogénèse. L'évolution du blastème axial peut être troublée, « la différenciation osseuse n'est pas la seule qui soit possible et tandis que certaines pièces évoluent vers le tissu

osseux, d'autres peuvent se différencier en tissu fibreux simple, ou en une variété quelconque de tissu conjonctif, ou même rester indifférentes à toute modification cellulaire » (SALMON). Une des preuves les plus nettes de l'exactitude du fait est apportée par certains examens radiographiques dans lesquels, le ligament n'étant pas appréciable, on voit un certain nombre de nodules osseux, formant une trainée occupant la place de l'os absent.

Cet *arrêt de différenciation* est un phénomène général. La présence d'un ligament peut être regardée comme constante dans tous les cas d'absence congénitale d'un os long. Si toutes les observations se rapportant à l'ectromélie longitudinale n'en parlent pas, c'est que beaucoup d'entre elles n'ont été établies qu'après des dissections très incomplètes, certaines même ne s'appuyant que sur des radiographies; quelques auteurs ont nié l'existence du ligament en se basant seulement sur la palpation du sujet vivant.

La constance du phénomène apparaît si on ne se cantonne pas à l'étude de l'ectromélie longitudinale intercalaire, mais si on envisage l'absence des os en général. Si nous envisageons certaines anomalies beaucoup plus limitées, nous voyons qu'elles sont absolument du même ordre et qu'elles viennent confirmer notre opinion. En 1903 KLIPPEL et RABAUD rapportent l'observation d'un sujet dont le pouce gauche très réduit semble être un appendice relié à la peau du deuxième métacarpien; le pouce est flottant. Il existe deux phalanges articulées entre elles, de forme normale, mais de dimensions réduites, un nodule représente la tête du premier métacarpien. Un ligament relie ce nodule au carpe. Au niveau du carpe on constate la diminution de volume du trapèze et du scaphoïde, ces os sont en même temps déformés. L'épiphyse radiale est un peu plus petite que celle de l'autre côté. Les auteurs signalent un cas semblable de DOLBEAU rapporté dans la thèse d'agrégation de J.-A. FORT.

En 1910 GASSE rapporte une observation un peu différente, ici l'arrêt de différenciation est poussé plus loin. Il s'agit d'un enfant de 7 ans, sans aucun antécédent. Le pouce du côté gauche est anormal, il a l'aspect d'un pouce surnuméraire, complètement mobile et ballant; il possède deux phalanges. Il n'y a pas d'éminence thénar, l'avant-bras a une apparence nor-

male, mais est un peu moins long, et un peu moins gros que celui du côté opposé. A la radiographie on constate que les phalanges sont particulièrement grêles, la deuxième est à peu près normale et présente son point épiphysaire; la première est très courte et ne possède pas d'épiphyse; à sa base il existe un nodule osseux allongé, trop gros pour être pris pour son épiphyse, d'autant plus que son axe est oblique par rapport à celui de la phalange. C'est un rudiment de métacarpien. Le carpe du côté atteint n'a pas de points d'ossification pour le semi-lunaire et le pyramidal, points qui sont déjà nets sur le côté opposé. Seuls apparaissent les points du grand os et de l'os crochu. Il existe une absence presque complète de l'épiphyse radiale, représentée déjà de l'autre côté par un gros noyau, le radius est plus grêle et plus court que du côté sain. Au cours de l'opération pratiquée en vue de débarrasser l'enfant de ce pouce inutile on vit qu'il ne tenait à la main que par la peau, il n'y avait pas de ligament représentant l'os absent, il n'y avait aucun tendon allant aux phalanges.

La présence d'un ligament tenant la place de l'os absent ne semble pas avoir été signalée dans les cas d'absence congénitale du fémur; tout au moins les très rares travaux d'ensemble sur cette variété d'ectromélie n'en parlent pas. Le fait n'est pas signalé non plus dans les cas absolument exceptionnels d'absence congénitale de l'humérus. Il ne faut pas en conclure que le ligament n'existe pas et s'appuyer sur ce fait pour voir un rapport entre le ligament et la membrane interosseuse. Dans deux cas rapportés par AEBY et STRUTHERS nous voyons la partie antérieure de la première côte remplacée par un ligament qui gagne le sternum. TESTUT donne comme variété de rudimentation de la première côte la disparition de sa partie moyenne ou « si l'on veut sa division en deux tronçons l'un postérieur ou vertébral, l'autre antérieur ou sternal; un trousseau fibreux unit l'un à l'autre les deux tronçons ». LEGENDRE rapporte un certain nombre de cas semblables.

STRUTHERS a vu l'arc antérieur de l'atlas représenté par un ligament contenant une écaille osseuse dans sa partie droite.

L'existence d'un tractus fibreux se voit également au niveau d'os anormaux.

WENZEL GRUBER (1869) qui a longuement étudié les côtes cervi-

cales signale que la partie antérieure ou la partie moyenne de la côte anormale peuvent être remplacées par un trousseau fibreux. LUSCHKA (1859), KEEN (1907), CHURCH (1919) rapportent des observations semblables.

Dans les cas de polydactylie cette hétéromorphose n'est pas exceptionnelle, nous l'avons rencontrée un assez grand nombre de fois sur les souris de notre élevage, et cela sous plusieurs formes. La troisième phalange très petite n'étant osseuse que dans sa partie distale, sa partie proximale étant représentée par un ligament la reliant à la deuxième phalange ; ou bien la troisième phalange manquant complètement, un ligament partant de la deuxième et allant s'enfoncer dans la cavité du cornet que forme la griffe.

Un fait de même nature se voit dans une anomalie rare, l'*Hallux varus congénital*. KIRMISSON en a réuni six observations, une personnelle, trois de TEICHMANN et deux de KLAUSSNER. Dans le cas de KIRMISSON une bride est située sur le bord interne du pied semblant maintenir le gros orteil dans sa situation anormale. La bride part de l'extrémité postérieure du premier métatarsien où elle s'insère sur une sorte d'apophyse cartilagineuse et va jusqu'à la base de la deuxième phalange où elle se termine sur une saillie osseuse anormale elle-même fusionnée avec la base de la phalange. KIRMISSON considère ce cas comme un cas de polydactylie, le ligament (dont l'examen histologique a montré la nature fibreuse) représenterait un orteil supplémentaire (KIRMISSON ajoute : avec son tendon). Ceci est bien d'accord avec les autres observations d'*hallux varus* dans lesquelles TEICHMANN (1902) et KLAUSSNER (1900) signalent d'une façon constante la polydactylie, simple ou compliquée de syndactylie. Un nouveau cas de KIRMISSON et BAILLEUL (1913) est encore plus démonstratif, dans ce cas il existait une double rangée phalangienne au niveau du gros orteil. De même un cas récent de NOVE-JOSSERAND (1918), étudié par la radiographie, cas dans lequel il existait sur le bord interne du pied une bride partiellement ossifiée.

Des faits précis viennent encore confirmer l'assertion que le tractus fibreux représente bien l'os absent, ce sont les observations dues à la simple dissection ou complétées par la radiographie qui montrent l'existence de petits noyaux osseux sur le

trajet du ligament. Cette disposition a été signalée dans plusieurs observations d'ectromélie longitudinale intercalaire, et nous savons que dans les cas d'absence congénitale du fémur, presque uniquement étudiés par la radiographie, les auteurs ont toujours vu quelques éléments osseux disposés en trainée.

Un fait du même genre est celui rapporté par LYDEKKER. Cet auteur cite un cas de LA VAN DE PAS, dans lequel chez un cheval de l'Argentine un des stylets très réduit, ayant la moitié de la longueur normale, était prolongé par un ligament.

Cette hétéromorphose du tissu mésenchymateux peut être opposée au phénomène inverse qui se passe quelquefois, bien que rarement au niveau de l'appareil hyoïdien. Dans les cas d'appareil hyoïdien complet (26 cas connus en 1906 d'après LE DOUBLE) le ligament stylo-hyoïdien est ossifié, et l'ossification se fait en des points bien déterminés amenant la formation d'une chaîne d'osselets, constants dans leur disposition, chaque osselet ayant du reste reçu un nom particulier, rappelant le développement phylogénique (?) de l'appareil. En dehors de cette ossification complète il n'est pas rare de trouver de petits points osseux dans l'épaisseur du ligament.

Les variations du ligament ptérygo-épineux de CIVININI représentent encore un phénomène de même ordre. L'ossification du ligament peut se voir, nous l'avons rencontrée dans 4,55 pour 100 des cas (étude faite sur 3.602 crânes). De même l'ossification du ligament innominé de HYRTL que nous avons vu dans 2,13 0/0 des cas. Chez les singes inférieurs l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde se prolonge très en arrière, elle est perforée d'un trou dans lequel s'engagent les nerfs temporaux. L'étendue de l'aile externe diminue de plus en plus, et le *porus crotaphitico buccinatorius*, reste d'un canal osseux disparu chez les anthropoïdes et chez l'homme, n'est plus limité en bas que par le ligament; c'est là un point que nous avons essayé de montrer avec VIRENQUE. Il est possible de se demander si l'hétéromorphose ne peut être d'une autre nature, LE DOUBLE a réuni une vingtaine de cas de transformation charnue du ligament de CIVININI, une douzaine de ces cas sont dus à POLAND, récemment nous en avons personnellement observé un cas. Mais THEILE fait remarquer qu'un muscle et un ligament ptérygo-épineux peuvent coexister.

Cette évolution du mésenchyme vers le tissu fibreux, est ici une anomalie, mais il suffit de s'adresser à l'anatomie comparée pour voir que bien souvent c'est une évolution normale. Chez le bœuf, le mouton, la chèvre, le corps du péroné et son extrémité supérieure sont remplacés par un cordon fibreux ; chez les mêmes animaux les métacarpiens sont au nombre de deux : un principal, résultant lui-même de la soudure du troisième et du quatrième ; un autre rudimentaire, situé en dehors, et d'une façon inconstante un cordon fibreux longe le bord interne du métacarpien principal. Chez les cervidés les métacarpiens des doigts latéraux sont représentés par des *tractus fibreux* (cité d'après SALMON). A l'inverse de ce qui se voit dans l'ectromélie, le tissu mésenchymateux évolue parfois vers l'ossification et l'ossification constitue alors une anomalie. CHAUVEAU et ARLOING signalent la possibilité de l'ossification du corps et de l'extrémité supérieure du péroné chez les ruminants, le squelette jambier prend alors l'aspect de celui des solipèdes. Les mêmes auteurs donnent des figures représentant l'ossification du métacarpien normalement fibreux ; « il peut se convertir en un métacarpien parfait ».

On doit se demander si le fait ne se voit pas également dans l'anatomie humaine normale ; nous voulons faire allusion, ici, au ligament de L. LABBÉ qui relie l'extrémité antérieure du 10^e cartilage costal au bord inférieur du 9^e.

L'hypertrophie du péroné est un fait difficile à expliquer. La loi d'OLLIER, hypertrophie en vue de suppléance, ne peut s'appliquer ici. La déformation générale du membre de par l'incurvation de l'os est telle que l'animal ne peut s'appuyer sur son pied, tout le segment situé au-dessous du genou ne lui est d'aucune utilité.

FÉLIX REGNAULT (1911) voit une cause vasculaire à l'hypertrophie du péroné « Les vaisseaux destinés normalement à l'os qui ne se développe pas sont atrophiés. Ceux du voisinage reçoivent donc une plus grande quantité de sang et l'os contigu ayant une plus riche vascularisation, se développe, s'hypertrophie, supplée en une certaine mesure l'os manquant ».

A cette théorie on peut faire une objection ; si nous envisageons le cas des Souris en apparence normales d'un côté, que

nous avons décrit plus haut, on voit le péroné très fortement hypertrophié alors que le volume du tibia ne présente aucune modification.

L'observation de DEL GRECO (1906) ayant trait à un cas d'absence congénitale du péroné prouve d'ailleurs que l'hypertrophie de l'os conjoint, si elle est habituelle, n'est pas absolument constante. Cette observation s'ajoute à celles de PARKER (1882) et de MYERS (1905) se rapportant à des cas d'absence du tibia.

Le simple examen anatomique doit faire rejeter l'hypothèse de REVERDIN et de LASKOWSKY (1885) qui cherchent à expliquer l'hypertrophie du péroné par son fusionnement partiel avec une partie du tibia.

L'incurvation de l'os conjoint, fait qui se retrouve dans toutes les variétés d'ectromélie longitudinale hémisegmentaire, est certainement plus facile à comprendre. Elle est en rapport avec la différence de prolifération des divers tissus. Le tissu cartilagineux prolifère plus vite que le tissu fibreux. Le ligament fixé au tiers inférieur du péroné s'allongeant moins vite que lui, l'os est forcé de se courber en arc, ses deux extrémités étant fixées plus proches l'une de l'autre qu'elles ne le sont normalement. Notons que l'incurvation est déjà très prononcée à la naissance, proportionnellement aussi marquée que chez l'adulte.

La torsion du péroné sur son axe ne nous semble pas avoir été signalée, elle n'est, tout au moins sur les pièces que nous avons eues entre les mains, décelable que par un examen minutieux de l'os.

Si ce n'était les gouttières obliques qui échancrent le bord de l'os et dans lesquelles glissent des tendons, on pourrait passer sur cette torsion et ne pas voir à un examen rapide la face cutanée de la malléole prolongeant la face interne du péroné.

Il est difficile de donner une explication de ce phénomène ; il s'agit là vraisemblablement d'un trouble très précoce de l'ostéogénèse, mais nous ne voyons ni la raison ni le mode de production de ce fait absolument constant sur notre matériel. Il est évident qu'il ne peut y avoir là qu'un phénomène mécanique et que le tibia fibreux intervient comme pour l'incurvation en gênant l'accroissement en longueur du péroné.

Cette torsion d'un os sur son axe longitudinal n'existe pas dans l'anatomie normale. La théorie de la torsion de l'humérus émise par BERTIN et par WINSLOW, défendue par Charles MARTINS (1837) et par GEGENBAUR (1868) n'est plus admise; FOLTZ a montré que les bords de l'humérus ne présentent pas trace de torsion. CAMPANA a vu qu'au niveau de l'humérus pas plus qu'au niveau du fémur il n'y avait de fibres tordues. LE DAMANY étudiant la torsion normale ou pathologique des divers os longs a mis en évidence que cette torsion se passait au niveau du cartilage de conjugaison, à la jonction de la diaphyse et de l'épiphyse. Le péroné de nos sujets est tordu beaucoup plus haut, toujours au niveau de la diaphyse.

Les anomalies tarsiennes et métatarsiennes ne sont pas sous la dépendance de la malformation du segment jambier; ce sont des anomalies de même ordre, ou plutôt elles représentent une partie de l'anomalie totale. Ce n'est qu'à un examen superficiel et parce qu'elles sont immédiatement moins visibles qu'on peut les considérer comme des anomalies de second ordre.

SALMON a insisté sur le fait, nous y reviendrons en passant en revue les théories qui ont essayé d'expliquer l'ectromélie.

Nous ne nous arrêterons pas sur les déformations des os adjacents, ni sur la disposition musculaire et nerveuse, il n'y a là que des faits bien connus, mis en lumière par SALMON; nous n'avons pu que les confirmer, en apportant certaines précisions de détail, rendues possibles grâce au nombre des pièces que nous avons étudiées.

Les modifications des os adjacents sont peut-être de même nature plus probablement comme l'a soutenu SALMON, elles sont uniquement corrélatives à la disposition de l'os anormal; une articulation du genou très bien conformée avec une extrémité fémorale tout à fait normale, peut se rencontrer alors que le tibia est très réduit, pourvu que les surfaces articulaires soient complètement modelées. Au contraire le fémur sera très fortement modifié, transformé en un véritable pilon, si l'extrémité supérieure du tibia n'est pas normalement constituée et cela quelles que soient la longueur et la forme du corps de l'os.

Le système musculaire est au complet, non atrophié non

dégénéré; nous considérons qu'il a subi une adaptation corrélative aux modifications du squelette, adaptation d'emblée et non pas adaptation fonctionnelle.

Nous ne pensons pas qu'il faille voir dans cette disposition musculaire une preuve de l'indépendance entre l'apparition de l'ébauche osseuse et de l'ébauche musculaire comme le veulent EHRLICH (1885) et BRAUS (1906). Pour l'affirmer il faudrait des recherches embryologiques d'une autre nature que celles que nous avons faites.

Les vaisseaux sont normaux.

Les variations du système nerveux périphérique sont insignifiantes en relation avec les variations musculaires.

Le système nerveux central n'est modifié ni dans sa structure ni dans son volume.

Les théories explicatives

De nombreuses théories ont été proposées pour tenter de donner une explication de l'origine de l'ectromélie. Nous n'avons pas l'intention de les exposer dans le détail; nous voulons seulement mettre en évidence les faits résultant de nos recherches confirmant ou infirmant les hypothèses émises jusqu'à ce jour.

Les théories d'ETIENNE GEOFFROY-SAINT-HILAIRE sur le rôle des adhérences et des brides; de DARESTE sur la compression amniotique ne sont pas encore universellement abandonnées; les travaux de RABAUD et de ses élèves ont cependant mis en évidence: 1° que les déformations ainsi provoquées n'ont pas le caractère de régularité et de symétrie qui est le propre des variations évolutives des anomalies; 2° que si l'anomalie peut coexister avec une bride amniotique, bien plus souvent elle existe sans bride; 3° que la bride ne peut agir que sur un organe déjà bien formé et isolé, sectionnant cet organe et laissant une cicatrice toujours bien visible; 4° que la compression amniotique ne peut être qu'un agent de déformation et non de variation tératologique; 5° que dans certains cas la poche amniotique ne se forme qu'après l'apparition de l'anomalie; 6° qu'il ne faut pas se baser sur l'aspect extérieur d'un embryon,

qui à la suite de compression peut simuler un type tératologique sans le posséder.

Nous ne citerons que pour mémoire les cas d'ectromélie longitudinale intercalaire attribués à la compression par des circulaires du cordon autour de la jambe (ROUBINOWITCH, 1898) ou de l'avant-bras (CODET-BOISSE, 1912).

Indépendamment de l'absence totale, et sans aucune exception de cicatrice, deux faits observés sur les sujets que nous avons étudiés viennent s'ajouter à ceux mis en valeur pour rejeter les théories mécaniques. Ces faits montrent une fois de plus que l'anomalie n'est pas limitée et que l'absence d'un os n'est pas le phénomène unique. Nous voulons d'abord faire allusion aux Souris présentant un membre normal *en apparence* alors que l'autre membre abdominal est déformé. Aucun phénomène de compression par quelque mécanisme que ce soit ne peut expliquer les faits que nous avons observés : augmentation considérable du volume du péroné, réduction de largeur du tibia, conformation normale des deux os qui cependant sont *indépendants* sur toute leur hauteur, permettant certains mouvements de torsions, fait absolument impossible chez les Rongeurs dont le tibia et le péroné sont soudés au niveau du tiers inférieur, dès avant la naissance. L'autre fait qui a une importance non moins grande a trait à des nouveau-nés, issus de parents en apparence normaux, mais ayant un grand-père anormal. Chez eux, aucune anomalie extérieure ; mais en examinant au microscope des coupes en séries, nous avons constaté des malformations tarso-métatarsiennes. Chez plusieurs, nous avons vu les cunéiformes fusionnés entre eux, totalement ou seulement par leur moitié postérieure ; un de ces sujets présentait de plus la triphalangie du gros orteil. Rappelons encore ici la fécondité très réduite des sujets.

Cherchant toujours à faire intervenir la compression, on a invoqué le rôle de certaines sclérodermies localisées comparables à l'ainhum, ou amputation spontanée des orteils. La variété de sclérodermie incriminée « s'observe dans toutes les races, atteint les membres à n'importe quel niveau et est attribuée à une constriction intra-utérine par des brides amniotiques. Ebauchée à la naissance la section peut se compléter en quelques semaines ou en quelques années » (DARIER).

Parmi les théories mécaniques il faut encore classer l'hypothèse de BILLROTH qui fait intervenir une luxation congénitale et qui se demande si le péroné s'est développé pendant la vie fœtale ou s'il s'est atrophié ensuite.

La théorie musculaire de J. GUÉRIN reprise par DELPLANQUE tombe également au simple examen de nos sujets. Le fœtus serait atteint d'une affection comparable au tétanos, se manifestant par la contracture tonique de tous les muscles. Cette contracture retentirait sur le squelette. L'examen du système musculaire de nos Souris ne nous a jamais montré une telle contracture. Ajoutons que dans sa thèse DELPLANQUE rapproche des faits de natures très diverses, classant à côté d'un cas très net d'ectromélie, des malformations dues probablement à l'achondroplasie, et des phénomènes, relevant sans aucun doute des troubles de l'ostéogénèse, tels que le développement du péroné mais sans disparition du tibia.

Nous ne ferons que citer l'hypothèse de H. FRANÇAIS et de MAX-EGGER qui, rapportant un cas d'absence congénitale du radius, se demandent s'il n'existe pas chez l'embryon un noyau spécial présidant au développement du système radial. Ce système comprenant le radius, le trapèze, le scaphoïde, le squelette du pouce, les muscles qui s'insèrent sur ces os, les vaisseaux et les nerfs qui abordent ces muscles.

La théorie du retour à une disposition ancestrale a été reprise en 1910 par ANZILOTTI à propos de l'absence congénitale du péroné. Il la considère du reste comme un pis-aller n'abandonnant pas l'idée de la compression. « Lorsque dans un cas d'absence congénitale du péroné, on ne trouve aucune trace d'adhérences fœtales ou de brides amniotiques, qui permettent de conclure à une lésion extra-fœtale, il est logique de penser que cette malformation osseuse, qui intéresse à la fois le péroné, le tarse et l'orteil externe, c'est-à-dire tout un rayon squelettique, représente l'arrêt à un stade primitif ou bien le retour à une forme ancestrale, présente dans la série animale comme type normal et actuel ».

Le mot atavisme est bien vite prononcé, mais ici comme dans bien des cas, sa signification n'est pas nette. L'idée de l'arrêt à un stade primitif ne peut guère être retenue : les faits acquis sur l'ostéogénèse des os longs et l'étude des embryons normaux

prouvent que l'os long ne passe pas par le stade de tissu fibreux ; le retour à une forme ancestrale n'est pas beaucoup plus admissible. A quelque variété d'ectromélie longitudinale que nous nous adressions, nous constatons que, s'il est possible de décrire un type tératologique, il est impossible de décrire un type anatomique. Faut-il considérer les cas s'accompagnant de polydactylie comme représentant la forme ancestrale ou bien au contraire cette forme est-elle représentée par les cas s'accompagnant d'ectrodactylie ? La disposition musculaire, si spéciale, qu'un examen attentif ne peut faire considérer que comme corrélatrice à la disposition osseuse, ne peut se retrouver à l'état normal ; il suffit d'examiner les muscles ischio-jambiers pour constater que des muscles antagonistes, comme le biceps rotateur de la jambe en dehors et le demi-membraneux rotateur de la jambe en dedans, se continuent l'un avec l'autre et de ce fait ont perdu toute action.

Nous n'en sommes plus à penser qu'au cours de son développement, l'individu repasse par tous les stades de la phylogenèse. La critique des faits avancés comme preuve de retour à un stade antérieur a été faite ; nous ne citerons que les exemples pris et développés par RABAUD, qui a montré que parmi les phénomènes tératologiques, la polydactylie, la polymastie, la microcéphalie, considérés comme type de disposition atavique, peuvent aisément être expliquées par un excès ou un arrêt de croissance ou de développement.

Ajoutons que certains des faits anatomiques que nous avons relevés sont de nature à faire rejeter cette théorie de l'atavisme. La disposition si spéciale du membre en apparence normal, devrait être également considérée comme une forme antérieure, nous aurions dans la lignée deux formes essentiellement différentes sans aucun rapport l'une avec l'autre, et se trouvant réunies sur le même sujet.

La théorie de GEGENBAUR sur l'évolution de l'archiptérygium a été reprise par BRAUS (1906). Dans l'absence congénitale du tibia il y aurait développement exagéré de l'axe de l'archiptérygium et atrophie de l'axe secondaire. BERTHA DE VRIES (1907) revient à cette théorie à propos d'un cas bilatéral d'absence congénitale du tibia, s'appuyant pour la défendre sur la persistance de dispositions fœtales. La tête du péroné est articulée

avec le condyle fémoral externe comme cela existe au début du 2^e mois de la vie embryonnaire (BERNAYS) et comme cela se voit chez les urodèles et chez quelques reptiles ; le calibre des deux os de la jambe est assez semblable à ce qui se voit à la même période. Les artères ont la disposition fœtale.

Il est évident que la disposition embryonnaire est assez complètement représentée dans ce cas, mais c'est un cas isolé, et nous ne voyons pas que l'étude des observations publiées dans la littérature médicale pas plus que la disposition de nos sujets présentant une anomalie en apparence unilatérale, permette de généraliser le fait et de conclure au maintien d'une disposition fœtale. De plus l'étude de nos sujets personnels nous amène à rejeter formellement une telle hypothèse.

Plus récemment la question de l'action des glandes à sécrétion interne a été posée. FUMAROLA (1911) à propos de difformités congénitales associées des mains explique d'une façon un peu confuse le rôle possible de l'hypophyse. BERTOLOTTI (1914) insiste sur la coexistence fréquente des lésions hypophysaires et des malformations des membres ; surtout de l'extrémité distale de ceux-ci. L'action des glandes à sécrétion interne a surtout été étudiée au point de vue de l'évolution de la croissance de l'os chez les jeunes animaux.

Parmi les théories pathologiques, il faut distinguer deux grands groupes. Les théories faisant intervenir les toxi-infections et celles faisant intervenir les maladies tropho-névrotiques, affections de nature encore indéterminées.

L'achondroplasie est le type de ces maladies tropho-névrotiques. C'est surtout VIRCHOW qui a mis en avant le rôle de cette affection ; les travaux de LESBRE et FORGEOT réduisent à néant cette hypothèse. Ce n'est qu'en se basant sur l'aspect extérieur qu'il serait possible de faire une comparaison. Dans l'achondroplasie rien ne peut être rapproché des processus ectroméliens, ce n'est pas une anomalie bien définie avec des variations en plus ou en moins ; c'est une maladie du cartilage primordial aboutissant au ramollissement et à l'incurvation des os qui procèdent d'un cartilage. Le cartilage de conjugaison ne fonctionnant pas ou fonctionnant très insuffisamment, l'os se développe très peu en longueur, alors que le périoste possédant toute sa valeur ostéogénique, l'os a une épaisseur normale.

La toxi-infection a été très souvent invoquée, les médecins ont tendance à attribuer à l'hérédo-syphilis toutes les dispositions tératologiques. L'augmentation de la précision des moyens de laboratoire ne permet pas d'être aussi affirmatif qu'il y a une vingtaine d'années et si la toxi-infection joue un rôle indiscutable dans l'apparition de certaines anomalies, on ne peut dans certains cas en affirmer le rôle. Le fait a été soutenu par RUDAUX et LE LORIER (1913) pour qui le rôle de la syphilis est indéniable dans l'hydrocéphalie, l'ascite, l'anencéphalie, le spina-bifida et d'autres malformations mais qui ne voient pas la possibilité d'affirmer le rôle de cette maladie pour les malformations constituées par une perversion du développement : bec de lièvre, polydactylie, etc.

Les auteurs qui incriminent la syphilis ou toute autre maladie de même nature, ne s'arrêtent en général pas à étudier son mode d'action. E. FOURNIER (1898) passant en revue les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis émet une hypothèse à ce sujet. « Est-ce que la syphilis qui dystrophie le fœtus de tant de façons n'aurait pas le droit de dystrophier l'amnios, d'y déterminer des processus pathologiques, d'y provoquer des néoformations, des adhérences, des brides ? » E. FOURNIER revient aux théories anciennes, au rôle de la bride amniotique, qui pour lui n'est pas la cause de la malformation mais seulement l'intermédiaire.

L'association relativement fréquente de l'absence des os en général avec la maladie de RECKLINGHAUSEN n'est pas faite pour éclaircir la question. La neurofibromatose généralisée est bien congénitale et héréditaire mais sa nature est inconnue. On a invoqué successivement la théorie infectieuse (tuberculose ou syphilis), la théorie de l'insuffisance des glandes à sécrétion interne ; aucun travail n'a pu démontrer la valeur de l'une ou l'autre de ces deux théories et l'on tend à admettre l'idée d'un néoplasme systématisé d'origine congénitale. La pathogénie de la maladie de RECKLINGHAUSEN n'étant pas élucidée ne peut donc servir à étudier la morphogénie des malformations congénitales.

Au cours d'expériences CHARRIN et GLEY (1895) ont obtenu des anomalies. Injectant des doses progressives de toxines pyocyaniques à des lapins mâles ils ont trouvé dans deux portées (femelles saines) des produits anormaux. CHARRIN et GLEY rap-

prochent le rôle de l'intoxication de celui de la syphilis chez l'homme. Aucune dissection ne semble avoir été faite et si les jeunes lapins présentaient tous les caractères extérieurs des hémimèles, il n'est pas prouvé qu'ils le fussent réellement. FERRÉ discute d'ailleurs la valeur de l'expérience pour lui, le phénomène tératologique ne relève pas forcément de l'intoxication, il tend à admettre une simple coïncidence.

Rémy SAINT-LOUP (1895) aurait obtenu des cobayes polydactyles par un simple régime alimentaire ; l'ingestion prolongée de phosphate de chaux amènerait « une modification de l'humeur spécifique de l'organisme ». Les conditions de l'expérimentation sont trop rapidement énoncées pour que l'on puisse lui attribuer une valeur importante.

Les conditions dans lesquelles l'élevage que nous avons pu étudier a été fait, permettent d'éliminer radicalement toute idée d'infection ou d'intoxication. L'élevage a duré plusieurs années, aucune épidémie de quelque nature que ce soit n'a jamais existé ; aucun animal (et plusieurs milliers ont été suivis) n'est mort de maladie. Les quelques rares cas de cancer qui se sont produits n'ont atteint que de vieilles femelles ayant porté 15 ou 16 fois, jamais un mâle ou un sujet jeune ne présente de signes de cancer. Toute idée d'infection ou d'intoxication aiguë peut être exclue.

Une infection chronique et héréditaire est bien difficile à admettre. L'élevage durait depuis longtemps et était surveillé avec un soin extrême lorsque les premiers cas furent remarqués. « Les premiers ectromèles sont apparus dans la descendance de deux couples d'une même lignée à la troisième génération. Trois autres couples de la même génération n'en ont point fourni, et aucun n'est apparu dans la descendance d'un troisième couple de la même lignée » (RABAUD 1919).

Les antécédents connus ne portent du reste pas sur trois générations seulement ; voulant se placer dans des conditions expérimentales impeccables, M. RABAUD a étudié longuement ses premiers sujets et n'a pas recueilli immédiatement les résultats. Le couple pris comme point de départ n'a été retenu que lorsqu'un temps suffisamment long se fut écoulé pour que toute idée de mélange dans l'ascendance des premiers sujets put être éliminée.

CONCLUSIONS

La contribution que nous apportons à l'étude de l'ectromélie tire sa valeur en grande partie de la nature du matériel et des conditions de travail dans lesquelles nous nous sommes trouvé.

Alors qu'il n'existait que des cas isolés dont l'origine était souvent inconnue, alors que très exceptionnellement les pièces étaient en bon état de conservation, nous avons pu examiner en détail de très nombreux sujets venant d'une source unique et connue et se trouvant dans un parfait état de conservation.

Au point de vue anatomique nous avons pu disséquer des pièces suffisamment nombreuses pour montrer la constance de certaines dispositions, la plupart signalées déjà, mais difficiles ou impossibles à interpréter parce qu'isolées. Nous avons pu constater une série de types en apparence différents mais qui en réalité ne sont que des variations en plus ou en moins du même processus tératologique.

En disséquant systématiquement un grand nombre de sujets, nous avons pu voir des formes atténuées, qui étant donné qu'elles ne se traduisent pas à l'extérieur, auraient pu dans d'autres conditions passer inaperçues. Nous avons pu également mettre en évidence des malformations qui au premier abord semblent d'une nature toute différente, mais qui en réalité découlent du même processus tératologique. Nous voulons parler des souris en apparence normales d'un côté.

L'étude des conditions de l'élevage, jointe à l'étude anatomique, ne nous permet pas de conclure d'une façon ferme au sujet de l'origine de la malformation.

Notre matériel spécial, tant par sa source unique et connue que par son abondance, nous autorise à être très catégorique sur un point : *toutes les théories explicatives mécaniques et pathologiques doivent être absolument rejetées.*

Nous nous trouvons en présence d'un fait : l'ébauche mésenchymateuse primitive ne subit pas ses transformations normales. Une partie du mésenchyme évolue vers le tissu fibreux, comme il le fait normalement en certains points, la chondrification et l'ossification se font d'une façon irrégulière dans le blastème primitif.

S'il existe une cause à ces phénomènes ostéogénétiques anormaux, que SALMON considère comme le processus initial de l'ectromélie, elle ne peut être mise en évidence ni par l'étude des conditions générales de la lignée suivie, ni par l'étude anatomique ; l'embryologie ne pourrait que fixer le moment exact de l'apparition du processus tératologique.

Nous appuyant sur les idées défendues par M. RABAUD, nous pouvons conclure qu'il s'agit d'une modification constitutionnelle profonde, remontant sans doute assez loin dans l'ontogénèse, peut-être au moment même de la fécondation. Sur son origine nous n'avons aucune donnée.

BIBLIOGRAPHIE

- ADRIAN. — Ueber kongenitale Humerus und Femurdefekte. *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1901. Bd XXX. S. 401-417 (Bibliographie).
- ADRIAN. — Ueber Neurofibromatose und ihre komplikationen. *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1901. Bd. XXXI S. 1-98 (Bibliographie très étendue).
- ALAMARTINE. — Main bote bilatérale avec absence congénitale du radius. *Revue d'Orthopédie*, 1907, pp. 423-429.
- ALBERT. — Implantation der Fibula in die Fossa intercondyloidea femoris b. ang. Defect der gan. Tibia. *Wiener med. Presse*, 1877. Nr. 4. S. 111.
- ALBERT. — Zwei seltene Fälle von angeborenen Missbildungen an den gliedmassen. *Wiener med. Blätter*, 1880. N° 13 und 26. S. 679.
- ALEZAIS. — Contribution à la myologie des rongeurs. *Thèse de sciences*. Paris, 1900.
- ALEZAIS. — Etude anatomique du cobaye (*Cavia cobaya*). *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1900. N° 6, pp. 635-648 et 1901, n° 1, pp. 102-126.
- ANSCHÜTZ. — Ueber vermehrtes Waschstum der Fibula bei Tibiadefekt. *Réunion des chirurgiens allemands du Nord-Ouest*, 8 juillet 1911. Voir *Zentralblatt für chirurgie*. T. XXXVIII, n° 36, 9 sept. 1911. S. 1220.
- ANTONELLI. — Ein Fall von kongenitalen bilateralen Radius defeckt. *Zeit. f. orthop. Chirurgie*, 1903. Bd XIV. S. 213.
- ANZIOTTI. — Assenza congenita del perone; considerazioni sulla anatomia patologica e sulla patogenesi di tale deformita. *Archivio di Ortopedia*, 1909. T. XXVI, f. 1.
- APERT et CAMBESSEDES. — Neurofibromatose fruste et ectrodactylie symétrique. *Société de pédiatrie*, 17 juin 1919.
- APERT et MORISETTI. — Absence congénitale bilatérale du radius et des doigts radieux (Ectromélie longitudinale radiale bilatérale). *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1908, t. XXI, pp. 412-420.
- APPRAILLÉ. — Malformations congénitales de l'extrémité supérieure du radius. *Thèse de Paris*, 1900-1901.
- BABONNEIX. — Du rôle de la syphilis dans la production des malformations fœtales. *Gazette des hôpitaux*. T. LXXXVI, n° 141, déc. 1913.
- PETER BADE. — Zur Pathologie und Therapie des Tibia defektes. *Zeitschrift für Orthop. Chirur.*, 1906. Bd 16. S. 150.
- BAR et MICHEL DE KERVILLY. — Lésions médullaires rappelant celles de la syringomyélie chez un nouveau-né ectromèle. *Revue de neurologie*, 1907, pp. 514-515.
- BARADOULINE. — Un cas d'absence congénitale du tibia. *Roussky Chirurgitchevsky Archiv*. T. XXV, 1909, n° 6.

- BARBARIN. — Maladie de Schlatter. — *Société des chirurgiens de Paris*. 1^{er} mai 1914. Voir *Paris chirurgical*. T. VI, n° 3, mai 1914, p. 538.
- BARDEEN. — Studies of the development of the human skeleton. *The American Journal of Anatomy*. Vol. IV, 1904-1905.
- BAUCHET. — L'hyperphalangie des doigts et principalement du pouce. *Thèse de Bordeaux*, 1909.
- BAUER. — Handbuch der Orthopädischen Chirurgie. Berlin, 1870.
- PAUL BERGER. — Considérations sur l'origine, le mode de développement et le traitement de certains encéphalocèles. *Revue de Chirurgie*, 1890, pp. 269-321.
- BERNAYS. — Die Entwicklungsgechichte des Kniegelenkes des Menschen mit Bemerkungen über die Gelenke im allgemeinen. *Morph. Jahrbuch*. Bd. 4. H. 3-1878. S. 403-446.
- BERTOLOTTI. — Polydactylie et tératome hypophysaire. Contribution à l'étude des influences morphogénétiques des glandes à sécrétion interne sur l'organogénèse. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*. T. XXVII, 1914-1915, pp. 10-31.
- BESSEL-HAGEN. — Die Pathologie und Therapie des Klumpfüsses. Heidelberg, 1889.
- BIBERGEIL. — Zur Kasuistik seltener angeborener Deförmitäten. *Zeitschrift f. orthopäd. Chirurg.* Bd. XXIII. H. 3/4.
- BIDDER. — Ueber eine typische angeborene Wachsthumshemmung der unter schenkelknochen, welcher hochgradige Schief-Stellung der Sprunggelenke und Füsse bewirkt. *Langenbecks Archiv.*, 1888. Bd XXXVII. S. 582-593.
- BILLROTH. — Ueber einige durch Knochendefekte bedingte Verkrümmungen des Füsses. *Archiv f. Klin. Chirurgie*, 1861. Bd 1. S. 252.
- BLANCARD. — Sur le rôle de l'amnios dans les malformations congénitales. *Thèse de Paris*, 1901-1902.
- BLASIUS. — 6 Fälle angeborener winkliger Biegung des Unterschenkels. *Monatschrift f. Geburtsheilkunde*. Bd XII. 1858. S. 281.
- BLENKE. — Ueber congenitalen Femur Defekt. *Zeitschrift für Orthopädie*, 1901. Bd IX. S. 584.
- JULES BÖCKEL. — Anomalie congénitale du membre inférieur. *Revue d'Orthopédie*, 1906, n° 1, pp. 1-4.
- BOINET. — Polydactylie et atavisme. *Revue de médecine*, 1898, t. XVIII, pp. 316-328.
- BOINET. — Ectromélie longitudinale externe de l'avant-bras et de la main. *C. R. Soc. de biologie*. T. 66, pp. 883-885.
- BOUVIER. — Article main bote. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.
- BRANDENBERG. — Drei seltene Missbildungen (Main, humérus, radius). *Zeitschrift für orthopädische Chirurgie*. Bd XXXIII, 1913. S. 365.
- BRAUS. — Ist die Bildung des Skeletes von den Muskelanlagen abhängig? Eine experimentelle Untersuchung an der Brustflosse von Harembryonen. *Morpholog. Jahrbuch*. Bd XXXV, 1906.
- BROCA. — Traité de chirurgie infantile. Paris, Steinheil, 1914.
- BURCKHARDT. — Beiträge zur diagnostik und thérapie der congenitalen Knochendefekt an Vorderarm und Unterschenkel. *Inaug. Dissert.* Zurich, 1890.
- BURCKHARDT. — Beitrage zur diagnostik und thérapie der congenitalen Kno-

- chendefekt an Vorderarm und Unterschenkel. *Jahrbuch für Kinderheilkunden*. Bd XXXII, 1890. H. 4. S. 373.
- BUSACHI. — Un caso di mancanza congenita delle tibia. Con speciale riguardo alla sua cura. *Giornale d. R. Acad. di med. di Torino*, 1886, n° 9, 12. Voir aussi, *Archivio di ortop.* Anno V, 1886, p. 103.
- BUSACHI et ORTALDA. — Intorno alla mancanza congenita del perone. *Archivio di ortoped.* 1892.
- BUTEANU. — Contribution à l'étude de l'absence congénitale du tibia. *Bull. Soc. méd. et natur. de Jassy*, 22^e année, pp. 199-215.
- CASSEL. — Die kongenitale Femur missbildung im Roentgenbilde. Berlin, 1912. H. Blanke. 44. S.
- CHARRIN et GLEY. — Difformités congénitales expérimentales. *C. R. de la Société de Biologie*, 1893, pp. 703-707.
- CHARRIN et GLEY. — A propos de l'influence de l'infection sur la descendance. *C. R. de la Société de Biologie*, 1893, pp. 727-729.
- CHAUVEAU et ARLOING. — Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. Paris, 1877.
- CHRYSTIE. — Congenital clubfoot with absence of the great toe and contiguous bones of the right instep. *Med. News*, oct. 1891, pp. 510-514.
- CHURCH. — The neurologie of cervicals Ribs. *Journal of the American medical association*. T. LXXIII, n° 1, 3 juillet 1919, pp. 1-4.
- CODET-BOISSE. — Circulaires du cordon, main bote, absence congénitale du radius. *Journal de Médecine de Bordeaux*. T. XLII, n° 38, 22 sept. 1912, pp. 601-603.
- CODET-BOISSE. — Absence congénitale du fémur. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1914, p. 252.
- CORNER. — Clinical picture of congenital absence of the Fibula. *The British Journal of Surgery*. T. I, n° 2, oct. 1913.
- COURTILLIER. — Contribution à l'étiologie et à la pathogénie du pied bot congénital. *Thèse de Paris*, 1897-98.
- COYNE et TROISIER. — Pied bot varus congénital double. *Archives de physiologie*, 1871, pp. 653-658.
- CRAIG. — Notes on a rare congenital malformation of the leg, with an anatomical description by Johnson Semington. *Journal of Anat. and Physiology*. Vol. XII, 1878, p. 419.
- CREITE. — Ueber angeborenen Femur defekt. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CXIV, 1912. S. 510-522 (Bibliographie).
- CURCIO. — Piede valgo per assenza del perone. *Il policlinico*, 1910, p. 878.
- CURCIO. — Ricerche su centri trofici delle ossa. *Gazzetta degli Osp.*, déc. 1898.
- DARESTE. — Mémoire sur les anomalies des membres et sur le rôle de l'amnios dans leur production. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1882, p. 510.
- DARIER. — Précis de dermatologie. Paris, Masson, 1909.
- DEBIERRE et LAMBRET. — Du rôle des arrêts de développement de l'amnios et des brides amniotiques dans la production des monstruosité. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1894.
- DÉJERINE et THOMAS. — Maladies de la moelle épinière. Physiologie générale. In *Traité de Médecine et de Thérapeutique de Gilbert et Thoinot*, fasc. XXXIV, 1909, p. 153.
- DELANGLADE. — L'ectromélie longitudinale externe du membre inférieur. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*. Paris, 1898, t. XVI, p. 193.

- DEL GRECO. — Sopra un caso di assenza congenita del perone. *La clinica moderna*, t. XII, 1906 (Bibliographie).
- DELPLANQUE. — Des difformités produites sur le fœtus par la contraction musculaire. *Thèse de Lille*, 1885-1886.
- DENUCÉ. — Absence congénitale des deux radius : mains-botes. *Soc. de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 13 juin 1913. Voir *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, t. XXXIV, n° 35, 31 août 1913, p. 441.
- DIEULAFÉ. — Absence congénitale du péroné. *L'Obstétrique*, 1911, t. IV, pp. 71-77.
- DIMITRIEFF. — Absence congénitale du péroné. *Thèse de Nancy*, 1899-1900.
- DOBSON. — Long flexors of Rodents. *Journal of Anatomy*, t. XVII, 1883, p. 159.
- DORNSEIFF. — Zur Etiologie der congenitalen Luxationen des Hand und Fussgelenks. *Inaug. Dissertation*. Giessen, 1866.
- DREIBHOLZ. — Beschreibung einer sogenannter Phocomele. *Inaug. Dissertation*. Berlin, 1873.
- DREYFOUS. — Ectrodactylie et lésion méningo-encéphalique. *Soc. anat.*, 1878, pp. 197-199.
- DUBRAC. — De l'absence congénitale du péroné. *Thèse de Paris*, 1903-1904.
- DUBREUIL-CHAMBARDEL. — Du développement du premier rayon digital. De l'hyperphalangie du pouce et de la signification morphologique du premier métacarpien. *Gazette médicale du centre*, 18^e année, n° 12, pp. 288-296.
- DUBREUIL-CHAMBARDEL. — Malformations multiples des extrémités. Etude anatomique et orthopédique. *Gazette médicale du centre*, 25^e année, n° 1, 15 janvier 1920, pp. 1-7.
- ECKSTEIN. — Malformations congénitales des membres. *Société des médecins allemands de Prague*, 12 janvier 1911. Voir *Prager medizinische Wochenschrift*, t. XXXVI, n° 23, 8 juin 1911, S. 297.
- EDINGER. — Rückenmark und gehirn in einem Falle von angeborenem Mangel eines Vorderarms. *Archiv für Path. Anat. und Physiologie*, t. LXXXIX, 1882, S. 46-64.
- ELMSLIE. — Congenital absence of the Tibiæ. *Royal society of Medicine*, 2 mars 1920. Voir *The Lancet*, vol. CXCVIII, p. 659.
- ERLICH. — Untersuchungen über der congenitalen Defekte und Hemmungen der Exträmitäten. *Virchow Archiv*. Bd. C. 1885. Fall I. S. 113. Fall II. S. 126.
- FAIX. — Musculature du membre malformé chez un hémimèle. *Bulletin de la Soc. d'obstétrique*, 1906, pp. 88-93.
- FERRÉ. — Remarques sur les difformités observées dans la descendance d'animaux infectés. *C. R. de la Société de biologie*, 1895, pp. 713-715.
- FERRÉ. — Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec les malformations réputées congénitales. *Revue de médecine*, février 1896, pp. 115-132.
- FISCHEL. — Über Anomalien der Knochensystems, insbesondere der Extremitätenskeletes. *Anat. Hefte*, 1910. Abt. I. H. 120. S. 3-46.
- FOERSTER. — Die Missbildungen des Menschen. Iéna, 1861 (mit Atlas).
- J. A. FORT. — Des difformités congénitales et acquises des doigts. *Thèse d'agrégation*, 1869.
- E. FOURNIER. — Stigmata dystrophiques de l'hérédosyphilis. Paris, Rueff, 1898.

- FRANÇAIS et MAX EGGER. — Agénésie totale du système radial. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, pp. 463-465.
- FRASER et ROBERTS. — Congenital Deficiency of the radius and a Homologous condition in the Leg. *The Lancet*, t. LXXXVI, n° 4735, 30 mai 1914, p. 1606.
- FRATTIN. — Curvature e pseudoarthrose della tibia di origine congenita. *Archivio di Ortopedia*, t. XXVI, f. 6, décembre 1909.
- FRICKE. — Ueber congenitalen Defekt der Fibula. *Inaug. Dissertation*, Bonn, 1887.
- FUMAROLA. — Contribution à l'étude des difformités congénitales associées des mains (ectro, poly-macro, syndactylie). *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1911, pp. 328-334.
- GAGE. — Congenital absence of five Ribs. *New-York Medical Journal*, 1889.
- GASNE. — Coudures et pseudarthroses congénitales de la jambe. *Revue d'Orthopédie*, 1907, vol. VIII, pp. 267-286 et 319-332.
- GASNE. — Malformation des pouces par arrêt du développement du 1^{er} métacarpien; ses rapports avec la main bote par absence du radius. *Revue d'Orthopédie*, t. I, n° 1, 1^{er} janvier 1910, pp. 66-74.
- GAYET. — La main bote héréditaire. *Gazette des Hôpitaux*, 1901, n° 36, 26 mars, pp. 345-347.
- ETIENNE GEOFFROY-SAINT-HILAIRE. — Philosophie anatomique. Paris, 1822.
- ISIDORE GEOFFROY-SAINT-HILAIRE. — Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation ou traité de tératologie. Paris, 1836.
- GERHARDT. — Das Kaninchen. Leipsig, 1909.
- GOERLICH. — Ueber einige Radiusmisbildungen. *Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, août 1908, t. LIX, fas. 2. S. 421-440.
- GOURDON. — Absence congénitale des fémurs. *Soc. de gynécologie, obst. et pédiatrie de Bordeaux*, 1906.
- GRÉGOIRE. — L'appareil hyoïdien de l'homme. Phylogénie et ontologie. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1909, pp. 565-597.
- GROSSE. — Zur Casuistik angeborener Knochendefekte. *Archiv für Klin. Chirurgie*, 1900. Bd. LXII, S. 795.
- W. GRUBER. — Ueber die Halsrippen der Menschen. *Mémoires de l'Académie des Sciences de Saint-Petersbourg*, 1869.
- GRYNFELLT. — Note sur le développement de l'articulation du genou chez l'homme. *Montpellier médical*, 1904, n° 25, pp. 613-624; n° 26, pp. 641-655; n° 27, pp. 13-21.
- JULES GUÉRIN. — Recherches sur les difformités congénitales chez les monstres, le fœtus et l'enfant. Paris, 1880 (avec atlas).
- GUÉRIN-VALÉNALE et VAYSSIÈRE. — Hémimélie à type cubital. *Marseille médical*, t. L, n° 24, 15 déc. 1913.
- GURLT. — Lehrbuch der Pathologische anatomie der Haus-Säugethiere, 1832.
- GUYOT-PRINCETEAU-DENUCÉ. — Absence congénitale du péroné avec malformation du pied. *Soc. d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Bordeaux*, 23 avril 1909. Voir *Journal de médecine de Bordeaux*, t. XXXIX, n° 23, 6 juin 1909, p. 361.
- HAGEN. — Die Belastungsverhältnisse am normalen und am pathologisch deformierten Skelet der unteren Extremität. Eine statische Studie nebst Bemerkungen zur der Wolff'schen Lehre von der Knochenarchitektonik. *Beiträge f. Klin. chirurgie*. Bd. LXIII, 1909. S. 761-787.

- HAGMEISTER. — Ueber angeborenen Mangel der Fibula. *Inaug. Dissertation*, Kiel, 1902.
- HAIM. — Ueber angeborenen Mangel der Fibula. *Archiv f. Orthopädie*, 1904. Bd. I. Heft. I. S. 373-380.
- HASSELWANDER. — Ueber die Ossifikation des Fuss skelets. *Anatomischer Anzeiger*. Bd. XXXII, 1908, nos 23-24. S. 608-612.
- HASSELWANDER. — Untersuchungen über die Ossifikation des menschlichen Fuss skelets. — Der Abschluss der Verknöcherungsvorgänge. *Zeitschrift für Morph. und Anthropol.* Bd. XII, 1909. H. 1. S. 1-140.
- HAUDECK. — Ueber congenitalen Defecte der Fibula. *Zeitschrift für Orthop. Chirurgie*. Bd. IV, 1896. Heft 2 und 3. S. 326-401.
- HÉBERT. — Absence congénitale des voies bilaires extra-hépatiques chez un enfant de un mois présentant en outre une persistance du trou de Botal et une malformation congénitale du membre supérieur gauche avec luxation de l'épaule, absence du radius et main bote cubitale. *Revue d'Orthopédie*, 1904, p. 57.
- HELBIG. — Ein Fall von totalem Defekt der Tibia. *Berliner med. Gesellsch.* 12 mars 1902.
- HENKE und REYHER. — Studien über die Entwickelung der Extremitäten des Menschen, insbesondere der Gelenkflächen. *Sitzungsbericht d. Wiener Akad.*, 1874. Bd. 70, S. 217-273, 4 Taf.
- HESSE. — Zur Therapie des Kongenitalen Fibuladefektes, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der epiphysen operationen. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CXXII, nos 5 et 6, juin 1913.
- HILBERT. — Vererbung einer sechsfachen Missbildung an vier Extremitäten in drei generation. *Munchener medizinische Wochenschrift*, 1904, S. 174 4
- HILDEMANN. — Beitrag zur Casuistik der angeborenen Hemmungsbildungen der Extremitäten. *Inaug. Dissert.* Kiel, 1882.
- HILGENREINER. — Ueber Hyperphalangie des Daumens. *Beiträge zur Klinis. Chirurgie*, 1907. S. 367-375.
- HILGENREINER. — Neues zur Hyperphalangie des Daumens. *Beiträge zur Klinis. Chirurgie*, 1910. S. 196-221.
- HOFFA. — Ueber Defektbildung an den unteren Extremitäten. *Sitzungsbericht die med. phys. Gesellschaft zur Würtzburg*, 1894.
- HOFFMANN. — Angeborener partieller Defekt der Ulna als Unfallfolge behauptet. *Medizinische Klinik*, t. VI, no 26, juin 1910. S. 1033.
- HOISNARD. — Contribution à l'étude de la neuro-fibromatose généralisée. *Thèse de Paris*, 1897-1898.
- HORROCKS. — Malformed foetus. *Transactions of the obstetrical Society of London*, t. XXVII, 1885, p. 131.
- HOVELACQUE et VIRENQUE. — Les formations aponévrotiques de la région ptérygo-maxillaire chez l'homme et chez quelques mammifères. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, nos 5 et 6, 1913.
- ITHEN. — Die intra-uterinen Unterschenkel Brüche. *Inaug. Dissert.* Zurich, 1885.
- JACOBI. — Congenital malformation. *Philadelphie medic. Times*, 1885.
- JEANSELME. — Arrêt de développement des os et désordres psychiques en connexion avec la maladie de Recklinghausen. *Bulletins et mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 oct. 1904, no 29, pp. 930-932.

- JOACHIMSTHAL. — Ueber den angeborenen totalen Defekten des Schienbeins. *Zeitschrift für orthopädische Chirurgie*, 1894. S. 140, und 144.
- JOACHIMSTHAL. — Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. 62 Roentgenbildern. Hamburg, 1902, Gräfe und Sillem.
- JOÏON. — Déformation de l'avant-bras par arrêt de développement de l'extrémité inférieure du cubitus de cause inconnue. *Revue d'orthopédie*, 1905, pp. 81-84.
- JULLIEN. — Contribution à l'étude de la neuro-fibromatose généralisée. *Thèse de Paris*, 1909-1910.
- KAHLER. — Totaler und partieller Tibiadeфекt. *Fortschrit. geb. Röntgenstr.* Bd. 12, 1908. S. 179-181.
- KEEN. — *American Journal med. Sc.*, février 1907, p. 173.
- Mc. KENZIE. Congenital Defects of the long bones. *The New-York medical journal*, 1897, V. LXV, pp. 241-248.
- KINDL. — Fünf Fälle von angeborenen Defectbildungen an den Extremitäten. *Zeitschrift für Heilkunde*. Bd. 28, 1907. S. 110-138. Abt. für Chirurgie.
- KIRMISSON. — Malformation congénitale du membre inférieur droit. Incurvation du tibia avec absence du péroné et du dernier orteil. *Revue d'Orthopédie*, 1891, p. 265.
- KIRMISSON. — Hallux varus congénital du côté gauche. *Revue d'Orthopédie*, 1908, pp. 249-254.
- KIRMISSON et BAILLEUL. — Les difformités des orteils envisagées au point de vue de leur pathogénie. *Revue d'Orthopédie*, 1913, pp. 97-149.
- KIRMISSON et LONGUET. — Nouveau cas de main bote congénitale. *Revue d'Orthopédie*, 1893, pp. 59-64.
- KIRMISSON et SAINTON. — Note sur deux cas de mains botes d'origine congénitale. *Revue d'Orthopédie*, 1892, pp. 108-124.
- KLAR. — Angeborener partieller Defect der Fibula. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, t. XIX, f. 2, 21 sept. 1912.
- KLAUSSNER. — Ueber Missbildungen der menschlichen Gliedmassen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden, 1900.
- KLAUSSNER. — Ueber Missbildungen der menschlichen Gliedmassen. Wiesbaden, 1903. Analysé dans *Centralblatt für Chirurgie*, 1906. S. 47, 1^{er} semestre.
- KLIFFEL et RABAUD. — Sur une forme rare d'hémimélie radiale intercalaire. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1903, pp. 238-251.
- KLIFFEL et RABAUD. — Etude d'un cas de poly-syndactylie. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, nos 3 et 4, mai-juin-juillet-août 1914-1915.
- KLIFFEL et RABAUD. — Etude sur les malformations congénitales des membres : 1^o quatre cas d'ectrodactylie totale ; 2^o un cas de syndactylie ; 3^o un nouveau cas d'hémimélie thoracique ; 4^o un cas d'absence bilatérale du péroné. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, nos 3 et 6, sept.-oct.-nov.-déc. 1914-1915.
- KOFMAN. — Ein Fall von kongenitalem Fibuladeфекt, kombiniert mit Vollständiger Aplasie der anderen Seite. *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, t. XXIV, f. 3 und 4, 1909. S. 541-547.
- KRAUSE. — Die Anatomie des Kaninchens in topographischer und operativer Hinsicht. Leipzig, 1884.
- KREBSER. — Kasuistische Beiträge zur Kenntniss der Kongenitalen Fibuladeфекte. *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, t. XXIII, fas. 1 und 2, 1909.

- KRUEGER. — Die Phocomélie und ihre übergänge. Berlin, 1906.
- KÜMMEL. — Die Missbildungen der Extremitäten durch Defekt verwachsung und überzahl. *Bibliotheca medica abtheilung f. Chirurgie*. Cassel, 1895, S. 13.
- KURT VON SURY. — Zur Kenntniss der kongenitalen Radiusmissbildungen. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aertzte*, 1909, t. XXXIX, n° 3, 1^{er} février. S. 79-83.
- KÜTTNER. — Einen Fall von kongenitalen Defekt des Fibula, des Radius und 1^{er} Metacarpus. *Société silésienne pour l'avancement des sciences en Allemagne*. Voir *Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLVIII, n° 51, déc. 1911. S. 23-28.
- LANCE. — Sur la maladie de Schlatter. *Paris Chirurgical*, t. VI, 1914, pp. 398-422 (Bibliographie).
- LAUNOIS et KUSS. — Etude sur l'absence congénitale du tibia. *Revue d'Orthopédie*, t. II, 1901, pp. 328-348 et 411-439.
- LA VAN DE PAS. — *Annales de Mus. Nacional de Buenos-Aires*. Sér. III, vol. X.
- LAYRAL et PÉJU. — Absence congénitale totale du radius et malformations carpiennes multiples. *Province médicale*, 1907, pp. 628-629.
- LEBOUCQ. — De quelques anomalies des côtes chez l'homme. *Annales de la Société de médecine de Gand*, 1885.
- LEBOUCQ. — De la soudure congénitale de certains os du tarse. *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1890, pp. 103-113.
- LEBOUCQ. — Recherches sur les variations anatomiques de la première côte chez l'homme. Gand, 1895.
- LE DAMANY. — Les torsions osseuses. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1903, pp. 426-313-426-534.
- LE DOUBLE. — Traité des variations des os de la face de l'homme. Paris, Vigot, 1906.
- LE DOUBLE. — Traité des variations du système musculaire de l'homme. Paris, Reinwald, 1897.
- LEFEBVRE. — Contribution à l'étude de l'absence congénitale du péroné. *Thèse de Lille*, 1895-1896.
- LE FORT. — Absence congénitale du tibia. *Echo médical du Nord*, 1907, p. 55.
- LEGENDRE. — Malformations costales par défaut. *Thèse de Lyon*, 1906-1907.
- LEHLE. — Zur Kasuistik der congenitalen Radius defektes. *Deutsche militärärztliche Zeitschrift*, t. XLI, n° 22, 20 nov. 1912.
- LE LORIER et DUPONT. — Méningocèle et malformations multiples. *Soc. anat.*, janvier 1911, p. 68.
- LEPRINCE. — Contribution à l'étude de la main bote congénitale. *Thèse de Paris*, 1900-1901.
- LESBRE. — Contribution à l'étude de l'ossification du squelette des mammifères domestiques. *Bulletins de la Société d'Anthropologie de Lyon*. 1897.
- LESBRE et FORGEOT. — Etude anatomique de deux veaux achondroplases et considérations générales sur l'achondroplasie. *Journal de médecine vétérinaire et Zootechnique*. Lyon, 1904.
- LESBRE et FORGEOT. — Etude anatomique de cinq ectromèles et considérations générales sur l'ectromélie. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*. Vol. 38, 1902, pp. 178-192.

- LÉVY et OYIZE. — Neuro-fibromatome généralisée. *Gazette des Hôpitaux*, 11 nov. 1899, p. 1201.
- LISI. — Monstruosité (ectromélie) observée héréditairement chez quelques petits chiens. *Bull. Soc. centrale de médecine vétérinaire*, 1909, pp. 196-198.
- LORENZ. — Ein Fall von doppelseitigen angeborenen Defekt des Radius. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, t. LXIII, n° 17, 19 avril 1913, S. 1054.
- LOTHEISEN. — Ueber Femur defekt. *Beitrage zur klinisch. Chirurgie*, 1899, Bd. XXIII, S. 139-148.
- LYDEKKER. — The Horse and its Relatives. — London, G. Allen and Co, 1912, p. 15.
- MARTIN. — Contribution à l'étude des anomalies congénitales du tibia. *Thèse de Genève*, 1907.
- MARTINS. — Nouvelle comparaison des membres pelviens et thoraciques chez l'homme. *Mémoires de l'Académie des sciences de Montpellier*, 1857 et *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, article membres.
- MAUCLAIRE. — Absence d'ossification du cartilage de conjugaison des deux tubérosités tibiales antérieures chez un adulte. *Soc. de chirurgie*, 22 déc. 1915, p. 2457.
- MAUNOURY. — Malformations congénitales des membres. Anomalies considérables des circonvolutions cérébrales. *Bulletin de la Soc. anatomique*. Paris, 1880, pp. 28-32.
- MAZZITELLI. — Sopra un raro caso di assenza bilaterale del perone. *Archivio di Ortopedia*, n° 5, 1898.
- LUIGI MEDINI. — Un caso di Mancanza congenita della tibia. *Bullet. delle Scienze med. di Bologna*, 1888.
- MELDE. — Anatomische Untersuchung eines Kindes mit beider Defekt der Tibia. *Inaug. Dissert.* Marburg, 1892.
- MENSEL. — Die Krankheiten des Fusses. *Gerhardt-Chirurgie Erkrankungen des Kindes Alters*. Tubingen, 1880. T. II, S. 600.
- MEUNIER. — Sur un cas d'Amélie. *Soc. anat.* 19 février 1897, p. 201.
- MEYER (de Zurich). — Einfluss des Klumpfusses auf das Rumpfskelett. *Centralblatt für Chirurgie*, 1887, n° 49, S. 928.
- MEYERSOHN. — Ueber congenitale defekte an den unterextremitäten. *Virchows Archiv*. Bd. 76, 1879, S. 330-352.
- MEZGER. — De l'oligo-amnios. *Thèse de Paris*, 1900-1901.
- MICHELSON. — Ein Fall von totalem Defekt des Radius. *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, t. XII, 1903, S. 445.
- MICHELSON. — Totalem Defekt des Radius. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1907, n° 33, S. 1357.
- MIKULICZ. — Ein Fall von partiellen tibia defekt. Cité par Kummel.
- MOTTA. — Un caso di mancanza congenita della tibia. *Archivio di Ortopedia*, 1890, V. VII, p. 304.
- MOUCHET. — Absence congénitale du péroné. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1906. T. XXIV, pp. 1-11.
- MOUCHET et VAILLANT. — Un cas d'hémimélie avec radiographie. *Soc. anat.*, 1899, pp. 937-942.
- MOUCHOTTE. — Hémimélie et amputation congénitale. *Soc. anat.*, 1902.
- MUIRHEAD LITTLE. — Absence congénitale du tibia. *Soc. royale de médecine de Londres*. Section de chirurgie. Sous-section d'orthopédie, 3 février 1914.

- MURALT. — Totaler angeborener Mangel der Tibia. *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1880. Jh. X. S. 724.
- MURALT. — Ueber congenitalen Defekt der Tibia. *Bibliotheca medica*. Abtheilung für Chirurgie. Cassel. 1896.
- MUTEL. — Un cas de main bote radiale congénitale. *Revue d'Orthopédie*. T. V, n° 2. 4^{er} mars 1914, pp. 149-128.
- MYERS. — Congenital absence of tibia, transplantation of head of fibula. Arthrodesis of the ankle. *American journal of Orthopedic Surgery*. Vol. III, 1903. p. 72.
- MYERS. — Further Report on a case of congenital absence of the Tibia. *The American journal of Orthopedic Surgery*. T. VIII, n° 2, nov. 1910.
- NICOLADONI. — Ueber dem Zusammenhang von Wachstumstörung und deformitäten. *Medizinische jahrbücher*, 1886, S. 263-284.
- NOEL (Henry). — Contribution à l'étude des doubles pouces. *Thèse de Paris*, 1912-1913.
- NOLTE. — Ein Fall von kongenitalem totalen Tibiadefekt. *Inaug. Diss.* Leipzig, 1903.
- NOVÉ-JOSSERAND. — Malformation congénitale du membre inférieur droit. — Intervention. — Résultats. *Société de chirurgie de Lyon*, mai-juin-juillet 1899, p. 259.
- NOVÉ-JOSSERAND. — Sur un cas d'Hallux varus congénital. *Revue d'Orthopédie*, 1918, pp. 367-369.
- OMBRÉDANNE. — Malformations congénitales par brides amniotiques. *Revue d'Orthopédie*, t. IV, n° 3, 4^{er} mai 1913, p. 277.
- OPPEL. — Fillette de 5 ans avec absence congénitale du tibia. *Société de chirurgie russe de Pirogoff*. Saint-Petersbourg, 24 mars 1910. Voir *Roussky Vrach*, t. X, nos 17 et 18, pp. 778-780 et 814-816.
- OSTRANSKY. — De l'absence congénitale du tibia et de son traitement. *Chirurgitchevsky, Archiv Velia minova* (en russe), t. XXVI, n° 4, 1910.
- PAGENSTECHER. — Beiträge zu den Extremitätenmissbildungen. *Deutsche zeitschrift für Chirurgie*. Bd. LX, 1901. S. 239-249.
- PALMIERI. — Contribution à l'étude de l'ectromélie. *Thèse de Paris*, 1901-1902.
- PARKER. — Congenital absence of radius from each arm with defective carpus and hand, congenital absence of tibia from each leg, supernumerary and singular toes. *Transactions of the pathological Soc. of London*, t. XXXIII, 1882, p. 236.
- PARONA FRANCESCO. — Deformita congenita agli orti inferiori corretta mediante la resezione delle articolazioni der ginocchi. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, 1880.
- PARSONS. — On the Myology of the Sciuromorphine and Hystricomorphine Rodents. *Proceedings of the Zoological Society*. London, 1894, pp. 254-296.
- PARSONS. — On the myology of the Myomorphine Rodents. *Id.*, 1896, p. 190.
- PATTERSON. — Congenital defekt in the Ulna. *Annals of Surgery*, 1908, t. XLVIII, n° 188.
- PAULY. — Ein Fall von Klumpfuß durch Mangel der Diaphyse und unteren Epiphyse der Tibia. *Archiv für klinische Chirurgie*, 1879. Bd XXIV, S. 529.
- PÉLOQUIN. — L'achondroplasie chez l'homme et les animaux. *Thèse de Lyon*, 1902-1903.

- PELTESOHN. — Transplantation bei Ulna defekt. *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, t. XXXIII, nos 3-4, 23 déc. 1913, S. 379-383.
- PERRIN. — Un cas d'arrêt de développement du fémur. *Revue d'Orthopédie*, 1913, pp. 285-288.
- PERRIOL. — Absence unilatérale complète du péroné. *Le Dauphiné médical*, t. XXXVI, n° 2, février 1912, pp. 43-45.
- PIQUAND. — Sur l'absence congénitale partielle du péroné. *Revue d'Orthopédie*, 1903, p. 403.
- POLAND. — Variations of the external plérygoïd muscle. *Journal of Anat. and Phys.* 1890.
- POTEL. — Essai sur les malformations congénitales des membres ; leur classification pathogénique. *Revue de chirurgie*, 1914, pp. 293-623-822 et 1914-1915, p. 114.
- PRENANT. — Problèmes cytologiques généraux soulevés par l'étude des cellules musculaires. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1914, pp. 449-524 601-680 ; 1912, pp. 109-181-259-335.
- PRESCOTT-LE BRETON. — Congenital absence of the Fibula. *The American Journal of Orthopedic Surgery*. Philadelphie, t. X, n° 3, février 1913.
- PRUDHOMME. — L'absence congénitale du fémur. *Thèse de Paris*, 1911-1912.
- PUYHAUBERT. — Remarques sur l'ossification des segments du pouce humain et sur sa triphalangie. *Bul. et Mém. de la Société d'Anthropologie de Paris*, déc. 1912.
- QUESADA. — A case of congenital absence of the Femur and Fibula. *West London Med. J.* 1918, t. XXIII, p. 29.
- RABAUD. — Embryologie des poulets omphalocéphales. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1898.
- RABAUD. — Recherches embryologiques sur les cyclocéphaliens. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1901 et 1902, pp. 35-282-510.
- RABAUD. — L'atavisme et les phénomènes tératologiques. *Bul. et Mém. de la Société d'anthropologie*, 1903, pp. 441-457.
- RABAUD. — L'amnios et les productions congénitales. *Archives générales de Médecine*, 1903, pp. 2071-2091.
- RABAUD. — La Tératogénèse. Paris, Doin, 1914.
- RABAUD. — Les phénomènes embryonnaires et la phylogénèse. *Scientia*, avril 1916.
- RABAUD. — Recherches sur l'hérédité et la variation. Etude expérimentale et théorie physiologique. *Supplément au bulletin biologique de France et de Belgique*. Sup. I, 1919.
- RABAUD. — Voy. *Klippel*.
- RAPPOLD. — Über eigenartige Verkrüppelung des Füsses, notwendig durch eine Hemmungsbildung herbeigeführt. *Tagebl. der 60ten Versammlung deutscher Naturforscher und Aertze*. Wiesbaden, 1887, S. 297.
- REDARD. — Difformités du pied en rapport avec l'absence congénitale des os de la jambe. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, sept. 1890, pp. 384-394.
- REDARD. — Deuxième contribution à l'étude des difformités du pied en rapport avec l'absence congénitale des os de la jambe. *Id.* 1893, p. 59.
- REGNAULT (F.). — Déformation osseuse consécutive à l'arrêt d'accroissement de l'os parallèle. Application aux malformations congénitales et à la main bote. *Bul. Soc. anat.*, 1898, p. 236.
- REGNAULT (F.). — De l'hypertrophie compensatrice du péroné. *Id.*, 1911, t. LXXXVI, p. 105.

- REGNAULT (F.). — Modifications squelettiques et musculaires du chien ectromèle. *B. et M. de la Société d'Anthropologie de Paris*, 1911, pp. 586-590.
- REICHARD. — Absence congénitale totale du tibia droit. *Soc. de médecine de Magdeburg*, 16 oct. 1910. Voir *Munchener medizinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 50, 13 déc. 1910, S. 2663-2664.
- REMY SAINT-LOUP. — Sur la formation d'un caractère anatomique et sur l'hérédité de cette acquisition. *C. R. de la Société de Biologie*, 1895, pp. 755-757.
- RENDU. — Absence congénitale du péroné. *Revue d'Orthopédie*. An XXIII, S. 3, t. III, n° 2, 1^{er} mars 1912, p. 169.
- RENDU et GRAVIER. — Arrêt de développement congénital de l'extrémité inférieure du tibia. *Revue d'Orthopédie*, An. XXII, 3^e S., t. III, n° 4, 1^{er} juillet 1911, pp. 297-301.
- RENVALL. — Zur Kenntnis der congenitalen familiär auftretenden Extremitätenmissbildungen. Kasuistischer Beitrag. *Archiv Anat. und Physiol.* (Anat. Abth.), Jahrg. 1908. H 1/2. S. 39-56.
- RENVALL. — Zur Kenntnis der congenitalen familiär auftretenden Extremitätenmissbildungen. Zwei neue Kasuistische Beiträge. *Id.*, 1909, S. 59-66.
- REITTERER. — Morphologie de la charpente squelettogène des membres des mammifères. *C. R. de la Société de biologie*. Paris, 1902, n° 28, pp. 1118-1121.
- REITTERER. — Structure et évolution de l'ébauche squelettogène des membres des mammifères. *Id.*, 1902, n° 29, pp. 1149-1152.
- REITTERER. — Des ménisques interarticulaires du genou du cobaye et du rat. *Id.*, 1903, pp. 44-47.
- REITTERER. — Des ménisques interarticulaires du genou du lapin et de la transformation du tissu fibreux en cartilage à travées spongieuses et cartilagineuses. *Id.*, 1903, pp. 78-81.
- REVERDIN et LASKOWSKY. — Malformation congénitale de la jambe droite. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1885, p. 592.
- RINCHEVAL. — Ein neues operationsverfahren zur Behandlung congenital Defekte. *Langenbeck Archiv. fur Klin. Chirurgie*, Bd. XLVIII, 1894, S. 802.
- ROBERT. — Polydactylie observée chez un Malgache. *Soc. anat. de Paris*, 3 février 1911.
- ROBERTS. — Angeborener Ulna defekt. *Annals of Surgery*, 1886, p. 135.
- ROBLOT. — La syndactylie congénitale. *Thèse de Paris*, 1905-1906.
- ROBSON et ODGERS. — Complete congenital absence of both radii in a Boy aged 6 years. *Soc. royale de médecine de Londres*, Section de pédiatrie, 21 juin 1913. Voir *Proceedings of the royal Society of Medecin*, t. VI, n° 9, juillet 1913, p. 203.
- ROCHER. — Absence congénitale du péroné gauche. *Archives provinciales de chirurgie*, t. XXIV, n° 1, janvier 1915, pp. 74-78.
- ROCHER. — *Id.*, *Gazette médicale de Paris*, 21 mai 1915, pp. 33-34.
- REDERER et BOUVAIST. — Un cas d'absence congénitale du radius. *Revue d'orthopédie*, t. V, n° 2, 1^{er} mars 1914, p. 129.
- ROSSI. — Courbure congénitale du tibia. *Archivio di Ortopedia*, 1900.
- BERNARD ROTH. — A case of congenital Defect of the Ulna. *The Lancet*, t. LXXXVI, n° 4731, 23 mai 1914, p. 1437.
- ROUBINOWITCH. — Phocomélie pelvienne unique avec absence du péroné et pied tridactyle. *C. R. Société de biologie*. 1898, pp. 819-820.

- ROUSSEAU. — Contribution à l'étude des brides congénitales des membres. *Thèse de Paris*, 1900-1901.
- RÜBSAMEN. — Beitrag zur Kasuistik des Kongenitalen Ulna defekts. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LIX, n° 42, 15 oct. 1912, S. 2284.
- RUDAUX et LE LORIER. — Du rôle de la syphilis sur la genèse des anomalies fœtales. *La Clinique*, 21 nov. 1913.
- RUNTE. — Kongenitaler Fibula defekt und Pes equino-valgus. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LVIII, n° 3, S. 441, 17 janvier 1911.
- SAINT-CYR. — Fractures intra-utérines de la jambe. *Thèse de Paris*, 1898-1899.
- J. SALMON. — Contribution à l'étude de la phocomélie. *Thèse de Lille*, 1905-1906.
- J. SALMON. — Des adaptations musculaires corrélatives des variations squelettiques chez les ectroméliens. *C. R. Soc. de biologie*, 14 déc. 1907, pp. 679-681.
- J. SALMON. — Sur le système nerveux des ectroméliens. *Id.*, 25 juin 1908.
- J. SALMON. — Recherches sur les variations ontogéniques des membres chez les vertébrés. Etude des ectroméliens. *Thèse de sciences*, Paris, 1908.
- SAVORNIN. — Contribution à l'étude de l'absence congénitale du radius (main-bote). *Thèse de Lyon*, 1898-1899.
- SCHARFF. — Ueber Kongenitalen Defekt der Fibula. *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, t. XXIII, f. 3 et 4, 1909.
- SCHIEFFEN. — Trois cas de malformations des membres. *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, t. CXII, oct. 1911.
- SCHIEFFERDECKER. — *Muskeln und Muskelkerne*. Leipzig, 1909.
- SCHLOFFER. — Ostéoplastie pour remédier à l'absence du tibia. *Beiträge f. Klin. Chirurgie*, 1899, t. XXV, H. 3, S. 76-89.
- SCHMID. — Ueber ein bisher nicht beobachtete Form von partiellem Radius-Defekt. *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, 1892, S. 59-94.
- SCHRAKAMP. — Casuistische Beiträge zur Lehre der Extramitäten missbildungen. *Medizin, Correspondenzbl. d. Würtemb. ärztl. Landesvereins*, Bd. LVII, 1887, n° 30, S. 233.
- SCHWALBE. — Die morphologie der Missbildungen des Menschen und der Thiere. Jéna, 1906.
- SCHWALBE. — Ueber Extremitäten missbildungen. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1906, S. 493.
- SCHWARZBACH. — Ueber angeborenen Defekt der Tibia und Ulna. *Zentralblatt für chirurgische und mechanische Orthopädie*, Berlin, t. VI, n° 9, sept. 1912.
- SERRES. — Anatomie comparée du cerveau dans les quatre classes des animaux vertébrés, 1824-1826.
- L. J. SHAW. — A case of congenital absence of the tibia. *Journal of Anatomy*, t. XXIII, N. S., vol III, part. IV, July 1889, pp. 598-606.
- SIDING. — Zwei Fälle von Missbildungen der unteren Extramitäten. *Archiv. physik. Med. und med. Technik*. Bd. 4, H. 4, S. 281-285.
- SOUQUES et MARINESCO. — Lésions de la moelle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts. *Presse médicale*, 1897, p. 251.
- SPILLMANN. — Atrophie congénitale de la main droite liée à une atrophie de la corne antérieure droite de la moelle sur un point limité du renflement cervical. *Revue médicale de l'Est*, 1^{er} avril 1880, pp. 208-211.
- STAMM. — Erworbener partieller Radius-defekt, bei einem hereditärluetis-

- chen Säuglinge. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 1908, t. XII, f. 4.
- STEINHAUS. — Kongenitaler Tibia defekt. *Virchows Archiv*, Bd. 463, 1902, S. 227-243.
- SUTTON. — Congenital absence of the tibia (Card. specimen). *Transact. of the Pathol. Society of London*, vol. XLIII, 1892, p. 124.
- TECQUMENNE. — Absence congénitale du radius et du péroné. *Société médico-chirurgicale de Liège*, 4 déc. 1912. Voy. le *Scalpel et Liège médical*, t. LXV, n° 28, 12 janvier 1913, p. 470.
- TEICHMANN. — Ueber Hallux varus. *Inaug. dissert.*, Breslau, 1902.
- TESTUT. — *Traité d'anatomie humaine*, Paris, 1899.
- THEILE. — *Traité de myologie et d'angiologie*. Traduction Jourdan, J.-B. Baillière, 1843.
- THIBLE. — Ein Fall von angeborenen Defekten der rechten Tibia. *Inaug. Diss.*, Greisswald, 1890.
- THUMMEL. — Ein Fall von congenitalen Defekt der Ganzen tibia. *Inaug. Diss.*, Halle, 1886.
- TIEDEMANN. — Mangelhafte Bildung des Rückenmarks mit Mangel der Gliedmassen Verbunden. *Zeitschrift für physiologie*, 1829.
- TISSIER. — Absence congénitale du tibia. *Bull. Soc. obstétrique de Paris*, 15 janvier 1908.
- TROISIER. — Note sur l'état de la moelle épinière dans un cas d'hémimélie unithoracique. *Archives de physiologie*, 1871-1872.
- TSCHMARKE. — Zwei seltene Formen angeborener Missbildungen. *Zeitschrift für Orthopädische chir.*, 1900, Bd. VIII, S. 368.
- TUBBY. — Double congenital Club-hand of the radio-palmar variety with absence of radius on both sides. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, t. IV, n° 7, 7 mai 1911. Section for the Study of Disease in children, pp. 155-165.
- VARIOT. — Résultats fournis par la dissection du bras d'un enfant hémimèle. *Bulletins et mémoires de la Société d'anthropologie*, 1890, pp. 489-492.
- VEIT. — Besteht ein Zusammenhang zwischen Polydaktylie und Gehirn missbildungen? *Inaug. Dissert.*, Göttingen, 1905.
- VILCOQ. — Des fractures intra-utérines. *Thèse de Paris*, 1888-1889.
- VIRCHOW. — Die Phokomelen und das Barenweib. *Verhandl. der Berliner gesellschaft für Anthropol.*, 1898.
- VOISIN et NATHAN. — Malformations congénitales symétriques des membres : pouce à trois phalanges, absence partielle du tibia, anomalie musculaire. *Soc. anat. de Paris*, 1902, pp. 843-845.
- VOLKMANN. — Ein Fall von hereditärer congenitaler Luxation beider Sprunggelenke. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1873, Bd. II, S. 538-542.
- BERTHA DE VRIESE. — Etude anatomique d'un monstre hémimèle. *Annales de la Société de Médecine de Gand*, vol. LXXXVII, 1907, pp. 1-9.
- VUILLAUME. — Absence congénitale du tibia. *Thèse de Lyon*, 1898-1899.
- WAGSATFFE. — Peculiar malformation of the leg and foot. *Journal of Anat. and Physiol.*, novembre 1872, p. 156.
- WAITZ. — Ueber einen Fall von congenitaler Defekt beider Tibien. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, Jh. XXI, n° 25, 1895.
- WETTE. — Zwei Fälle von angeborenen Fibula-Defekt. *Soc. générale de médecine de Cologne*, 1er juillet 1912. Voir *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LIX, n° 37, sept. 1912, S. 2027-2028.
- WHITE and H. BAKER. — Case of congenital deformity of femora, absence of

- tibia and malformation of the feet and hands. *Clin. Society Transact.*, t. XXI, 1888, p. 295.
- WIERZEJEWSKI. — Nachtrag zur Arbeit « Ueber den Kongenitaler Ulna-defekt ». *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, t. XXVII, fasc. 3 et 4, 1910, S. 101-133 (Bibliographie).
- J. K. YOUNG. — Double congenital deformity of the tibia. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. XCV, 1888.
- ZIEGNER. — Kasuistischer beitrug zu den symetrischen Missbildungen der Extremitäten. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1903, S. 1386.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	Pages 1
CHAPITRE PREMIER. — L'ECTROMÉLIE LONGITUDINALE INTERCALAIRE HÉMISEGMENTAIRE.	5
1° <i>L'absence congénitale du tibia</i> telle qu'elle est connue chez l'homme.	5
Historique. Variétés (absence totale et absence partielle). Disposition anatomique. Ostéologie du segment jambier . Ostéologie du tarse et du métatarse	
Arthrologie (genou, cou de pied, articulations tarsiennes et métatarsiennes)	
Myologie. Absence de certains muscles, muscles anormaux; l'étude de la myologie n'a pas été faite complètement.	
Les téguments, description d'une cicatrice cutanée indice d'une compression extérieure	
Aperçu général de l'absence congénitale du tibia chez l'homme	
2° <i>Les autres variétés de l'ectromélie longitudinale interca-</i> <i>laire hémisegmentaire</i> (absence congénitale du péroné, du radius et du cubitus)	13
Fréquence beaucoup plus grande de l'absence du péroné et du radius. Antécédents héréditaires	
Variétés ostéologiques (absence totale et absence partielle). Insuffisance des examens. Anomalies des doigts et des orteils	
Coexistence fréquente de l'absence du radius avec des mal- formations du membre abdominal.	
Myologie. La disposition musculaire. L'examen électrique n'a été fait qu'une fois et n'a pas donné de résultat probant .	
Le système vasculaire et le système nerveux périphérique ne présentent pas d'anomalies	
Le système nerveux central n'a pas été étudié dans l'ectro- mélie longitudinale. Son étude dans les diverses variétés d'hémimélie	
Conclusions	
CHAPITRE II. — ANATOMIE NORMALE DU MEMBRE ABDOMINAL DE LA SOURIS. L'étude de myologie d'Alezais.	25

	Pages
Ostéologie	25
Myologie	38
Fesse et face externe de la cuisse. 1 ^{re} couche musculaire (Tenseur du fascia lata, grand fessier, biceps fémoral, demi-tendineux)	39
2 ^e couche musculaire (moyen fessier, plan profond du biceps et du demi-tendineux)	44
3 ^e couche musculaire (pyramidal, petit fessier, scansorius, demi-membraneux, ischio-condylien).	46
Face interne de la cuisse, 1 ^{re} couche musculaire (droit interne, demi-tendineux)	51
2 ^e couche musculaire (pectiné, moyen adducteur).	51
3 ^e couche (grand adducteur)	52
Face antérieure de la cuisse (quadriceps fémoral).	54
Face postérieure de la jambe. 1 ^{re} couche musculaire (jumeaux)	57
2 ^e couche musculaire (plantair grêle, soléaire)	57
3 ^e couche musculaire (poplité, fléchisseur péronier, fléchis- seur tibial, tibial postérieur)	59
Loge externe de la jambe (long péronier latéral, court péro- nier latéral, tibial antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil)	62
Muscles de la plante du pied. 1 ^{re} couche (court fléchisseur plantair)	64
2 ^e couche (Fléchisseur péronier, lombricaux, muscles de la loge externe et de la loge interne).	65
3 ^e couche (muscles interosseux)	66
Muscle de la face dorsale du pied (pédieux).	66
Angéiologie	67

CHAPITRE III. — ANATOMIE DU MEMBRE ABDOMINAL ANORMAL DE LA SOURIS.

Le matériel. Les diverses variétés d'après l'aspect extérieur.	
Position et forme du membre	69
Anomalie en apparence unilatérale	74
Les anomalies des orteils	74
Les anomalies des membres thoraciques.	75
Les cicatrices cutanées	75
Dissection	76
Type le plus fréquent	
Ostéologie. Os iliaque. Fémur. Le tibia ne fait jamais com- plètement défaut, il existe toujours un rudiment quelque- fois assez volumineux, quelquefois microscopique. Rotule.	
Le péroné, son hypertrophie, sa courbure, sa torsion sur son axe	76
La loi d'Ollier	83
Le squelette du pied, fusionnement des os du tarse ; les métatarsiens	85
Arthrologie.	89
L'articulation coxo-fémorale. L'articulation du genou, les causes de ses modifications	89

	Pages
- Le ligament tibio-péronier	92
L'articulation du cou de pied	92
Myologie	93
Les muscles dont le point d'insertion vient à manquer sont seuls modifiés. Les muscles de la hanche sont normaux.	
Les muscles ischio-jambiers et leurs anomalies	93
Tous les muscles de la jambe sont modifiés	96
<i>Types moins fréquents</i> : Les anomalies sont les mêmes, la position et les courbures du péroné varient seules	101
Anomalies des orteils (ectrodactylie, polydactylie, polysyndactylie, syndactylie, hyperphalangie)	105
Le système vasculaire	109
Le système nerveux périphérique	109
Le système nerveux central	109
Anomalie en apparence unilatérale. Indépendance du tibia et du péroné, possibilité de mouvements de torsion, augmentation de volume du péroné	110
Conclusions	113
CHAPITRE IV. — MORPHOGÉNIE	117
Le matériel étudié jusqu'à ce jour	117
Le matériel dont nous avons disposé	117
La fécondité restreinte des ectroméliens, leurs portées sont peu fréquentes, le nombre de petits est restreint, la durée de la vie génitale est très courte	118
<i>En quoi consiste l'anomalie</i>	118
<i>Valeur de chacun des éléments de l'anomalie</i>	119
Le ligament tibio-péronier représente le tibia, son apparition est déterminée par une anomalie de différenciation du tissu mésoblastique. Ce phénomène se voit dans toutes les variétés d'ectromélie, il se voit également au niveau d'os anormaux ; l'hétéromorphose peut se produire en sens opposé (appareils hyoïdiens complets, ossification du ligament de Civinini). Il existe des exemples d'hétéromorphose chez les animaux et chez l'homme	119
L'hypertrophie de l'os conjoint. Théorie vasculaire. Théorie du fusionnement avec une partie du tibia	124
L'incurvation de l'os conjoint. Le rôle du ligament	125
La torsion du péroné sur son axe. Difficulté de l'interprétation	125
Les anomalies du tarse et du métatarse ne sont pas surajoutées mais représentent une partie de l'anomalie totale	126
La déformation des os adjacents et la disposition musculaire	126
Le système vasculaire et le système nerveux périphérique sont normaux	127
Le système nerveux central	127
<i>Les théories explicatives</i>	127
Les brides amniotiques	127
Les brides cutanées et la sclérodémie	128
La luxation congénitale	129
La théorie musculaire	129

	Pages
L'existence d'un centre médullaire spécial à chaque rayon .	129
L'atavisme	129
Le rôle des glandes à sécrétion interne.	131
Les théories pathologiques (l'achondroplasie, la syphilis, la tuberculose, la neuro-fibromatose)	131
Les intoxications expérimentales	132
<i>Les conditions de l'élevage, comment elles permettent d'éliminer les théories de la toxi-infection</i>	133
Le processus initial de l'ectromélie consiste essentiellement en des phénomènes ostéogénétiques	136
Index bibliographique	137

DEUXIÈME THÈSE

PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ

Botanique : Premiers corps formés dans l'assimilation
chlorophyllienne

Géologie : Évolution des membres des Équidés et des
Camélidés

VU ET APPROUVÉ :

Paris, le 30 janvier 1920.

Le Doyen de la Faculté des Sciences,

F. HOUSSAYE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. POINCARÉ.

